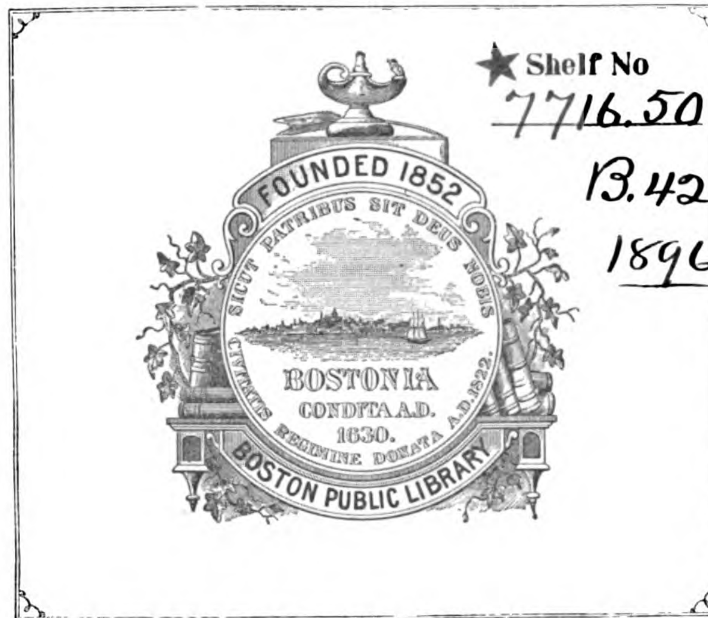

Shelf No
7716.50
B.42
1896
FOUNDED 1852
SICUT PATRIBUS SIT DEUS NOBIS
BOSTONIA
CONDITA A.D.
1630.
CIVITATIS REGIMINE DONATA A.D. 1822.
BOSTON PUBLIC LIBRARY

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

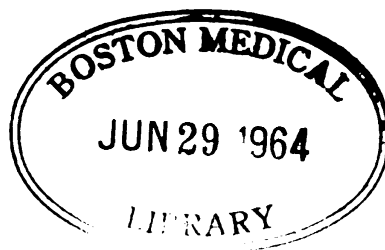
Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLII. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1896.


BOSTON MEDICAL
JUN 29 1964
LIBRARY

Inhalt.

I.

Arbeiten aus der Pädiatrischen Klinik zu Leipzig.

(Der Redaction zugegangen den 15. December 1895.)

1.

Die Resultate mit dem Behring'schen Heilserum im Kinderkrankenhaus 1895.

Von

O. Soltmann.

Nachfolgende Zeilen enthalten eine Ergänzung meiner auf der 67. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck gegebenen Mittheilungen. Dort hatte ich über die Erfolge mit dem Diphtherie-Heilserum Behring's ausführlich referirt und auf die überaus günstige Beeinflussung der Diphtherie-Mortalität durch dasselbe nach übereinstimmendem Urtheil fast aller Fachmänner hingewiesen, die objectiv ihre Erfahrungen an einem grossen Krankenmaterial sammeln konnten, zumal in Krankenhäusern, trotz der Verschiedenheit der Angaben bezüglich der Einzelerscheinungen im Ablauf der Diphtherie unter der Serumbehandlung. Ich habe dann nach detaillirter Schilderung dieser Verschiedenheiten meine eigenen Erfahrungen ausführlich herangezogen und diese dem Vortrag entsprechend mit dem gesammten damals vorgelegten Tabellen-Material in einer besonderen Broschüre[1]) niedergelegt. Inzwischen ist der damalige Vortrag mit Fortlassung der Tabellen in gleicher Weise in den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde zum Abdruck gebracht. — Ich betonte in meinem Lübecker Vortrag, dass der Hauptwerth zur Beurtheilung des Heilserums und seines Nutzens nicht in der Statistik zu suchen sei, wegen der sehr erheblichen

1) Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum. (Leipzig, Veit und Co.) 1896.

Fehlerquellen, die hier mitwirken und nicht zu vermeiden sind und nur etwa durch eine lange Zeitperiode ausgeglichen werden können, dass wir uns daher im Wesentlichen auf die klinische Erfahrung stützen müssten, und konnte auch hier mit voller Ueberzeugung aussprechen (a. a. O. S. 35), dass schädliche Nebenwirkungen, die die Anwendung des Heilserums in Frage stellen könnten oder contraindicirten, bisher mit Sicherheit von keiner Seite erwiesen seien! Nur bezüglich der Dosirungsfrage und des Carbolzusatzes beobachtete ich eine gewisse Reserve, und zwar, wie ich ausdrücklich hervorhob — um Missverständnissen vorzubeugen —, im Interesse und nicht als Gegner des Heilserums.

Trotz gewisser Bedenken in dieser Beziehung kam ich im Gegentheil zu dem Schluss, dass zu einem ablehnenden Votum gegen das Heilserum kein Grund mehr vorläge, dass dasselbe zweifellos den Verlauf der uncomplicirten Löffler-schen Diphtherie des Rachens abkürze, leichter und günstiger gestalte und die Mortalität bei frühzeitiger Anwendung erheblich herabsetze. Das habe ich aber auch nach meinen Erfahrungen ganz besonders hervorgehoben für den uncomplicirten Croup (Laryngitis diphtheritica). Dafür sprach die grosse Anzahl von Spontanheilungen ohne Operation und noch viel mehr das über Erwarten günstige Resultat der Intubation unter der Serumbehandlung gegen früher. Das grosse Material, welches mir in dieser Beziehung zur Verfügung stand, man vergleiche die Tabellen, verleiht dieser Erfahrung gewiss einen ganz besonderen Werth, und gerade in dieser Beziehung befinde ich mich auch im völligen Einverständniss mit Heubner, Baginsky, Ranke, Bókai u. A. Im Jahre 1892 wurden 194 diphtheriekranke Kinder ins Krankenhaus aufgenommen, davon kamen 103 zur Intubation, und nur 30 wurden geheilt († 68%); im Jahre 1893 wurden 230 Diphtheriefälle eingeliefert, es starben 106, intubirt, im Jahre 1894 stieg die Zahl der Diphtheriekranken auf 275, von 128 intubirten starben 62 († 48%). Im Jahre 1895 aber kamen 439 (+ 22 Bestand = 453) Diphtheriefälle in Behandlung. Ich habe nun in Lübeck nur über die Resultate der Serumbehandlung von 181 Fällen echter bacillärer Diphtherie vom 1. Januar bis Ende Juli 1895 berichten können; davon starben 44 = 24,1%, und zwar an Rachendiphtherie 15 = 14,8%, an Croup (NRC) 29 = 36,2%. Von 59 S-intubirten gingen 35 = 43% zu Grunde.

Den damals in Lübeck gemachten Mittheilungen über den klinischen Ablauf der Diphtherie habe ich nichts Neues hinzuzufügen; und wenn ich heute ohne einen ausführlichen Commentar die Resultate der Serumbehandlung über das ganze

Jahr 1895 (vom 1. Januar bis 31. December) hier zusammenfasse, so geschieht dies hauptsächlich deshalb, weil die günstige Beeinflussung der Serumbehandlung an dem überaus grossen Krankenmaterial, das in einer Stätte vereinigt war, in dem längeren Zeitabschnitt noch deutlicher und klarer in die Erscheinung tritt, und das auszusprechen halte ich im Interesse der Sache für Pflicht. Denn wie aus Tabelle I (s. S. 4—5) ersichtlich, starben von 439 Fällen, die zur Aufnahme kamen, unter 423 Seruminjicirten nur 88, d. h. 20,8 %, und zwar 30 an RD = 13,7 %; 8 an C = 28,6 %; 50 an NRC = 28,2 %; C und NRC zusammen 58 = 27,8 %. Die Tabelle giebt über die Einzelheiten, über die Schwankungen der Aufnahmezahl, der Croupfälle, der Todesfälle nach den einzelnen Monaten ausführlich Auskunft, auch fanden dort die ohne Serum behandelten restirenden Fälle kurze Berücksichtigung.

Die Resultate der unter Serum intubirten Croupfälle sind aus Tabelle II (s. S. 6) ersichtlich. Unter 127 Serum-Intubirten starben 50 = 39,3 %. Und auch hier ist es mir jetzt ganz zweifellos, dass die Mortalitätsquote noch erheblich absinken würde, wenn nicht die Kinder hier in Leipzig oft erst so spät ins Krankenhaus eingeliefert würden. In Lübeck theilte ich mit, dass unter 54 in den ersten drei Tagen eingelieferten und injicirten Kranken meiner Beobachtung nur 3 starben = 5,5 % (a. a. O. S. 15), jetzt bei Zusammenfassung des ganzen Jahres von 148 der gleichen Krankheitsdauer sogar nur 6, d. h. 4,1 %. Das ist gewiss ein überaus erfreuliches und über Erwarten günstiges Resultat. Und wenn wir nun aus Tabelle III (s. S. 7) ersehen, wie rapid mit der Dauer der Erkrankung von Tag zu Tag die Mortalität zunimmt, nun dann kann wohl an uns nicht ernst genug die Mahnung immer wieder herantreten, möglichst frühzeitig zu der erprobten Waffe zu greifen. Ich möchte daran erinnern, dass Heubner angiebt, in Berlin kämen **64 %** der Erkrankten in den ersten drei Krankheitstagen zur Injection in die Krankenanstalt, während er selbst früher für Leipzig nur **29 %** angiebt. Bei mir waren es, wie ich in Lübeck mittheilte, nur **27 %**, und nehme ich den Zeitraum des ganzen Jahres 1895, so zähle ich unter 423 Injicirten nur 148, d. h. **34%**. Dies muss für Leipzig um so unheilvoller sein, als sich die Leipziger Diphtherie ja durch die Häufigkeit der primären oder secundären Erkrankung des Kehlkopfes auszeichnet. Wird hier in frischen Fällen rechtzeitig injicirt und gleichzeitig wegen der Stenose intubirt, so schwinden häufig überraschend schnell die Erscheinungen der Stenose, des Lufthungers und der Cyanose, weil durch die schnellere Verflüssigung der Membranen einerseits, durch das Schwinden des

Tabelle I. Im Jahre 1895

1895	Aufnahme überhaupt: Zahl d. Aufn.	R u. NR	C	RC u. NRC	Todesfälle insgesammt	R u. NR †	C †	CR u. NRC †	Mit Serum: Insgesammt	R u. NR	C	RC u. NRC
Januar .	36	22	5	9	11 (= 30,55 %)	2 (=9,01%)	3 (= 60%)	6 (=66,6%)	32	22	3	7
			14				9 (= 64,29%)				10	
Februar	35	21	3	11	6 (17,1%)	2 (9,5%)	0 (0%)	4 (36,4%)	33	20	3	10
			14				4 (28,6%)				13	
März .	20	6	2	12	8 (40%)	4 (66%)	1 (50%)	3 (25%)	16	5	1	10
			14				4 (28,6%)				11	
April .	31	15	4	12	7 (22,6%)	1 (6,7%)	1 (25%)	5 (41,7 %)	30	14	4	12
			16				6 (37,5%)				16	
Mai . .	30	15	3	12	13 (43,3%)	3 (20%)	3 (100%)	7 (58,3%)	28	14	2	12
			15				10 (66,6%)				14	
Juni . .	23	15	1	7	5 (21,7%)	3 (20%)	— (0%)	2 (28,6 %)	22	14	1	7
			8				2 (25%)				8	
Juli . .	21	12	—	9	6 (28,6 %)	3 (25%)	— (0%)	3 (33,3%)	20	12	—	8
			9								8	
August .	34	20	3	11	8 (23,5%)	4 (20%)	— (0%)	4 (36,8%)	34	20	3	11
			14				4 (28,6 %)				14	
Septbr. .	43	17	3	23	8 (18,6%)	1 (5,3%)	3 (100%)	4 (17,4%	43	17	3	23
			26				7 (26,9%)				26	
Octbr. .	60	30	—	30	10 (16,6%)	4 (13,3%)	— (0%)	6 (20%)	60	30	—	30
			30				6 (20%)				30	
Novmbr.	53	21	2	30	13 (24,5%)	3 (14,3%)	1 (50%)	9 (30%)	52	21	2	29
			32				10 (31,2%)				31	
Decmbr.	53	29	6	18	6 (11,3%)	3 (10,3%)	— (0%)	3 (15%)	53	29	6	18
			24				3 (12,5%)				24	
Sa. 1895	439	223	32	184	101 (22,8%)	33 (14,8%)	12 (37,5%)	56 (30,4%)	423	218	28	177
			216				68 (31,5%)				205	

behandelte Diphtheriefälle.

behandelte				Ohne Serum behandelte							
Todesfälle bei Injicirten	R u. NR †	C †	RC und NRC †	insgesammt	R u NR	C	RC u. NRC	Todesfälle b. nicht Injicir.	R und NR †	C †	RC und NRC †
7 (=21,9%)	2 (=9,01%)	1 (33,3%)	4 (57,1%)	4	—	2	2	4 (100%)	—	2 (100%)	2 (100%)
		5 (50%)									
4 (12,1%)	1 (5%)	— (0%)	3 (30%)	2	1	—	1	2 (100%)	1 (100%)	—	1 (100%)
		3 (23,1%)									
5 (31,2%)	3 (60%)	— (0%)	2 (20%)	4	1	1	2	3 (75%)	1 (100%)	1 (100%)	1 (50%)
		2 (18,2%)								(66,6%)	
7 (23,3%)	1 (7,1%)	1 (25%)	5 (41,7%)	1	1	—	—	—	—	—	—
		6 (37,5%)									
12 (42,0%)	3 (21,4%)	2 (100%)	7 (58,3%)	2	1	1	—	1 (50%)	—	1 (100%)	—
		9 (64,3%)								1 (100%)	
4 (18,1%)	2 (14,3%)	— (0%)	2 (28,6%)	1	1	—	—	1 (100%)	1 (100%)	—	—
		2 (25%)									
5 (25,0%)	3 (25%)	— (0%)	2 (25%)	1	—	—	1	1 (100%)	—	—	1 (100%)
		2 (25%)									
8 (23,5%)	4 (20%)	— (0%)	4 (36,3%)	—	—	—	—	—	—	—	—
		4 (28,6%)									
8 (18,6%)	1 (5,3%)	3 (100%)	4 (17,4%)	—	—	—	—	—	—	—	—
		7 (26,9%)									
10 (16,6%)	4 (13,3%)	— (0%)	6 (20%)	—	—	—	—	—	—	—	—
		6 (20%)									
12 (23,1%)	3 (14,3%)	1 (50%)	8 (26,2%)	1*)	—	—	1	1 (100%)	—	—	1 (100%)
		9 (25,7%)									
6 (11,3%)	3 (10,3%)	— (0%)	3 (15%)	—	—	—	—	—	—	—	—
		3 (12,5%)									
88 (20,8%)	30 (18,7%)	8 (28,6%)	50 (28,2%)	16	5	4	7	13 (81,2%)	3 (60%)	4 (100%)	6 (85,7%)
		57 (27,8%)				11				10 (90,9%)	

*) moribund eingeliefert.

intrakartilaginösen Oedems der Rima andererseits die Aryknorpel nach der durch die Intubation beseitigten Stenose nun nicht mehr nach entferntem Tubus von Neuem mechanisch medianwärts fixirt und in ihrer Abductionsbewegung behindert werden. So ist dann auch die Expectoration der verflüssigten und gelockerten Membranen leicht möglich. Das ändert sich in den späteren

Tabelle II.

1895	Intubirte						Tracheotomirte					
	Intubirte			Todesfälle bei Intubirten			Tracheot.			Todesfälle bei Tracheotom.		
	Summa	mit Serum	ohne Serum	† Summa	† mit Serum	† ohne Serum	Summa	mit Serum	ohne Serum	† Summa	† mit Serum	† ohne Serum
Januar	11	8	3	7 (63,6 %)	4 (50 %)	3 (100 %)	2	1	1	1 (50 %)	— (0 %)	1 (100 %)
Februar	10	9	1	3 (30 %)	2 (22,2 %)	1 (100 %)	1	1	—	1 (100 %)	1 (100 %)	—
März	10	7	3	4 (40 %)	2 (28,6 %)	2 (66,6 %)	1	—	1	— (0 %)	—	— (0 %)
April	14	14	—	6 (42,9 %)	6 (42,9 %)	—	2	2	—	1 (50 %)	1 (50 %)	—
Mai	9	9	—	8 (88,9 %)	8 (88,9 %)	—	1	1	—	— (0 %)	— (0 %)	—
Juni	6	6	—	1 (16,7 %)	1 (16,7 %)	—	—	—	—	—	—	—
Juli	5	5	—	2 (40 %)	2 (40 %)	—	—	—	—	—	—	—
August	9	9	—	4 (44,4 %)	4 (44,4 %)	—	—	—	—	—	—	—
Sept.	13	13	—	5 (38,4 %)	5 (38,4 %)	—	2	2	—	2 (100 %)	2 (100 %)	—
Octbr.	13	13	—	4 (30,8 %)	4 (30,8 %)	—	2	2	—	2	2	—
Novbr.	19	19	—	10 (52,6 %)	10 (52,6 %)	—	—	—	—	—	—	—
Decbr.	15	15	—	2 (13,3 %)	2 (13,3 %)	—	—	—	—	—	—	—
	134	127	7	56 (41,7 %)	50 (39,3 %)	6 (85,7 %)	11	9	2	7 (63,6 %)	7 (77,7 %)	1 (50,0 %)

Stadien des Croup, wenn die Patienten bereits durch die Dauer der Erkrankung bei zunehmender Dicke der Membranen, bei stärkerem Oedem der Rima glottidis und bei abgearbeitetem Herz zur Injection kommen. Unter solchen Umständen kommt es dann eben — und daran muss ich nach meinen Erfahrungen festhalten — trotz der Seruminjection zu descendirendem Croup bis in die Alveolen hinein, weil dann die

Tabelle III.
Diphtheriefälle nach den Injectionstagen geordnet.

1895	Ueberhaupt injicirt	Davon gestorben	Serum am 1. Tag		Serum am 2. Tag		Serum am 3. Tag		Serum a. 4.—5. Tag		Serum am 6. etc. Tag		Ser. a. unbest. Tag	
			injicirt	davon †	injicirt	davon †	injicirt	davon †	injicirt	davon †	injicirt	davon †	injicirt	davon †
Januar	32	7 = 21,9%	1	0 = 0%	5	0 = 0%	8	0 = 0%	10	5 = 50%	5	1 = 20%	3	1 = 33,3%
Februar	33	4 = 12,1%	3	0 = 0%	4	0 = 0%	5	0 = 0%	9	0 = 0%	9	4 = 44,4%	3	0 = 0%
März	16	5 = 31,2%	—	—	—	—	2	1 = 50%	2	2 = 100%	11	1 = 9,09%	1	1 = 100%
April	30	7 = 23,3%	1	0 = 0%	2	0 = 0%	1	1 = 100%	9	0 = 0%	12	3 = 25%	5	3 = 60%
Mai	28	12 = 42,0%	2	0 = 0%	6	0 = 0%	1	0 = 0%	7	5 = 71,4%	6	5 = 83,3%	6	2 = 33,3%
Juni	22	4 = 18,1%	—	—	6	1 = 16,7%	4	0 = 0%	3	0 = 0%	4	2 = 50%	5	1 = 20%
Juli	20	5 = 25,0%	—	—	2	0 = 0%	1	0 = 0%	4	2 = 50%	8	1 = 12,5%	5	2 = 40%
August	34	8 = 23,5%	—	—	5	0 = 0%	8	1 = 12,5%	7	1 = 14,3%	12	4 = 33,3%	2	2 = 100%
September	43	8 = 18,6%	3	0 = 0%	5	0 = 0%	10	1 = 10%	7	1 = 14,3%	8	1 = 12,5%	10	5 = 50%
October	60	10 = 16,6%	2	0 = 0%	13	0 = 0%	8	0 = 0%	13	3 = 23,1%	14	6 = 42,9%	10	1 = 10%
November	52	12 = 23,1%	2	0 = 0%	10	0 = 0%	4	1 = 25%	10	3 = 36%	13	3 = 23,1%	13	5 = 38,5%
December	53	6 = 11,3%	3	0 = 0%	5	0 = 0%	16	0 = 0%	8	0 = 0%	10	1 = 10%	11	5 = 45,4%
Sa. 1895	423	88 = 20,8%	17	0 = 0%	63	1 = 1,5%	68	5 = 7,3%	89	22 = 24,8%	112	32 = 29,5%	74	28 = 37,8%

Mortalität 4,1% (Serum am 1.—3. Tag)

allmählich nach unten zu wegen ihrer geringeren Dicke schneller verflüssigten Membranen mit Umwandelung in eine schmierige, klebrige und fadenziehende Masse bei insufficienter Expectoration und ziehender Inspiration nach abwärts gerissen und zu fast immer tödtlichen Aspirationspneumonien führen müssen. So kam es, dass ich, wie in Lübeck mitgetheilt, unter 40 Obducirten 26 mal descendirenden Croup fand, der in 15 Fällen mit Aspirationspneumonien complicirt war; in der letzten Hälfte des Jahres unter 34 Fällen aber 26 mal Croup mit 17 Pneumonien, also im ganzen Jahr unter 74 Obductionen 53 mal descendirenden Croup mit 32 Aspirationspneumonien.[1]) Und das, meine ich, können wir gewiss bei frühzeitiger Injection und Intubation in der Mehrzahl der Fälle verhindern. Und darum müssen wir dringend rathen, dass die Diphtheriekranken, zumal mit Croup behafteten, wofern überhaupt die Absicht vorliegt, möglichst frühzeitig dem Krankenhause überwiesen werden.

Ueber die Resultate der Serumbehandlung nach dem Lebensalter will ich hier nur hervorheben, dass im Alter von

0 — 2	Jahren	—	69	injicirt	und	32	starben	= 43,4 %,
2 — 5	„	—	182	„	„	32	„	= 17,6 %,
5 — 8	„	—	94	„	„	16	„	= 17,0 %,
8 — 15	„	—	78	„	„	8	„	= 10,2 %.

Ueber alles Andere bezüglich des Ablaufs der Einzelerscheinungen habe ich den ausführlichen Mittheilungen in Lübeck nichts hinzuzufügen. Nur einige Zeilen will ich über die Dosirungsfrage und über den Carbolgehalt des Heilserums anfügen. Auch heute bin ich noch der gleichen Meinung wie früher, dass die Dosirung in anderer Weise bestimmt werden muss, und verweise auf meine diesbezüglichen Mittheilungen. Ich halte das schon deshalb für nöthig, weil wir bisher ziemlich willkürlich verfahren müssen, denn wir wissen ja im gegebenen Fall gar nicht, wieviel Antitoxin-Einheiten wir brauchen zur Entgiftung des Körpers! Freilich weiss ich nicht, wie die Dosirung anders geschehen soll; aber das ist mir schon heute klar, dass wir bisher durchschnittlich eine zu geringe Anzahl von Immunitätseinheiten zur Injection verwendet haben. Behring selbst hatte schon die Forderung gestellt, mehrmals die Injection zu wiederholen, und ich kann versichern, dass ich in schweren Fällen unabhängig vom Alter des Kindes die grösseren Dosen nicht mehr gefürchtet habe, seitdem ich mit dem neuen durch die Höchster Farbwerke in den Handel gebrachten „hochwerthigen“ Serum

1) Nicht mit gerechnet sind hier 4 Fälle hämorrhagischer Lobulärpneumonie.

gearbeitet habe. Auch habe ich seitdem keinen Fall mehr eines Recidivs und keinen einer Reinfection zu Gesicht bekommen. Die Serumexantheme sind freilich nicht ausgeblieben.

Mit der Anwendung des „hochwerthigen" Serums aber schwinden auch die Bedenken gegen die Carbolsäure. Früher injicirten wir ja mit 10 ccm eine Dosis von 0,05 und im Wiederholungsfall 0,1 — 0,15 Carbolsäure, also ungefähr die Maximaldosis beim Erwachsenen. Ich konnte dementsprechend auch stets, wie ich sowohl in Leipzig als in Lübeck hervorgehoben habe, das Phenol im Harn nachweisen. Und wenn dem von anderer Seite widersprochen ist,[1]) nun so ist nur anzunehmen, dass zum Nachweis desselben der Harn nicht richtig vorbereitet ist. Denn es muss ja das Phenol im Harn erst aus der Phenolschwefelsäure abgeschieden und abdestillirt werden. Mit dem Destillat lässt sich dann ohne jede Schwierigkeit mit den äusserst empfindlichen Reactionen das Phenol nachweisen. So ist es auch von mir stets geschehen (vergl. a. a. O. S. 38). Das von mir angewandte Verfahren war folgendes: 100 g Harn wurden mit 5 g Schwefelsäure versetzt und destillirt, bis das Destillat mit Bromwasser keine Trübung mehr gab. Dann wurde geprüft mit der Landolt-schen Reaction (nach Neubauer-Vogel, Harnanalyse S. 78 bis 83), mit dem Millon-Plugge'schen Reagens und zuweilen auch mit der Allen'schen Reaction. Ich habe in Tabelle IV (s. S. 10) eine Reihe hinter einander ausgeführter Proben von Kindern noch aus dem Jahre 1894 zusammengestellt, aus welchen ersichtlich ist, zu welchen Zeiten post injectionem die Reactionen am deutlichsten in die Erscheinung traten und wie sie allmählich abklingen und verschwinden. Auch sind in der Tabelle die jedes Mal zur Verwendung gekommenen Immunitätseinheiten und Serumnummern vermerkt. Endlich wurden einige der Harnproben vor und nach der Injection auch dem pharmakologischen Institut von Professor Böhm zur Untersuchung übergeben. Herr Dr. Heffter hatte die Güte, dieselben auf ihren Phenolgehalt zu prüfen, und füge ich die Resultate der Untersuchungen hier bei.

1. Tretbar. (Harnprobe a. 15./V. Ab. vor Inj. — b. 15.-16./V. Mitt. nach Inj.). Serum II.

Die Bestimmung der präformirten und gebundenen Schwefelsäure hatte folgendes Ergebniss:

a. (vor Inj.) präform. Schwefels. in 100 ccm 0,22645 = A.
gebundene Aeth. Schwefels. „ „ „ 0,01840 = B.

$$\frac{A}{B} = 12,3.$$

1) Vergl. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. XIII. 1895. S. 48. 105. 116.

Tabelle IV. +! sehr stark. + positiv. — negativ. (+) schwach.

Phenolnachweis: B: Bromwasserprobe M: Millon'sche Reaction	Zeitpunkt der Injection	Vor Injection	Wenige (3—6) Stunden nach der Injection	1½ Tag nach Injection	¾—1 Tag nach der Injection	1½ Tag nach Injection	2 Tage nach Injection	2½ bis 3 Tage nach Inject.	3½ bis 4 Tage nach Inject.	5 Tage nach Injection	6 Tage nach Injection	7 Tge. nach Inject.	Angabe des injicirten Serums u. 120 (Höchst)
Fiselius, Lisbeth	9/I. 9h Vm.	B — M —	. . . .	. .	B +! M +!	. .	. .	. .	. .	. .	B — M (?)	. .	II (107)
Pöckel, Martha	11./I. 6h Nm.	B — M —	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	II (107)
Albrecht, Elsa	11./I. 6h Nm.	B — M —	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	I (106)
Hartung, Lina	13./I. 6h Nm.	. .	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	I (66)
Leonhardt, Paula	13./I. 6h Nm.	. .	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	. .	I (106)
Meyer, Friedrich	15./I. 10½h V.	B (+) M —	. . . .	B +! M +!	B (+) M + ...	. .	. .	B (+) M +	B (+) M +	B (+) M +	B — M —	B (?) M +	II (139)
Friedrich, Joha.	15./I. 7h Ab.	B — M —	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	. .	B — M (+)	B (+) M +	B — M —	B — M —	I (75)
Kuhn, Rosa	16/I. 7h Ab.	B — M (+)	. . . .	B +! M +!	. . . .	. .	. .	B — M (+)	B (+) M +	B — M —	B — M —	. .	I (106)
Classen, Franz	22./I. 12h Mtt.	B — M (+)	B + } 6 St. M + } nach Inj.	. .	B +! } ¾ Tag M +! } nach Inj.	B + M +!	B — M —	B — M —	. .	. .	. .	. .	II (139)
Classen, Helene	22./I. 12h Mtt.	B (+) M (+)	B +! } 6 St. M +! } nach Inj.	. .	B (+!) } ¾ Tag M +! } nach Inj.	. .	B (+) M +	B (+) M (+)	B — M (+)	. .	. .	. .	II (139)
Tschäp, Anna	26./I. 3h Nm.	B — M —	B + } 3 St. M + } nach Inj.	. .	. . . .	B — M (+)	. .	B (+) M (+)	B (+) M (+)	B — M —	. .	. .	II (139)
Junghans, Arno	28./I. 12h Mtt.	B — M —	B + } 6 St. M + } nach Inj.	. .	B + } ¾ Tag M + } nach Inj.	B (+) M +	B (+) M (+)	B (+) M (+)	B (+) M (+)	. .	. .	. .	II (139)
Werner, Max	29./I. 9h Vm.	B — M (+)	. . . .	B +! M +!	B (+) M + ...	. .	B (+) M (+)	B — M (+)	B — M —	. .	. .	. .	2 Fl. I (106)
Bauch, Elsa	29./I. 6h Nm.	B — M (+)	. . . .	B + M +	B +! } ¾ Tag M +! } nach Inj.	B — M (+)	. .	B — M (+)	B — M (+)	. .	. .	. .	I (106)
Paschinsky, Fritz, 3½ Jahre	1./II. 9h Vm.	B — M (+)	. . . .	. .	B +! M +!	. .	B +! M +!	B +! M +!	. .	. .	. .	. .	2 Fl. I (106)
Richter, Louise, 7¼ Jahre	3./II. 5h Nm.	B (+) M (+)	. . . .	B + M +	. . . .	B + M +	. .	B + M +	. .	. .	. .	. .	II (139)
Andrich, Frida, 10¾ Jahre	3./II. 5h Nm.	B — M (+)	. . . .	B + M +	. . . .	B — M (+)	. .	B — M (+)	. .	. .	. .	. .	II (114)

b. (nach Inj.) präform. Schwefels. in 100 ccm 0,13657 = A.
gebundene Aeth. Schwefels. „ „ „ 0,01133 = B.

$$\frac{A}{B} = 12,2.$$

2. Harward. (Harnprobe a. 16./V. Ab. vor Inj. — b. 16.-17./V. Mitt. nach Inj.) Serum II.

a. (vor Inj.) präform. Schwefels. in 100 ccm 0,08219 = A.
gebundene „ „ „ „ 0,0188 = B.

$$\frac{A}{B} = 6,9.$$

b. (nach Inj.) präform. Schwefels. in 100 ccm 0,16712 = A.
gebundene „ „ „ „ 0,02403 = B.

$$\frac{A}{B} = 6,9.$$

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass in beiden Fällen allerdings das Verhältniss zwischen der Menge der ausgeschiedenen präformirten Schwefelsäure zur Menge der ausgeschiedenen Aetherschwefelsäure vor und nach der Injection dasselbe geblieben ist. Danach ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der nach der Injection gelassene Harn keine wägbaren Mengen von Carbolsäure, die an Schwefelsäure gebunden sind, enthält. Damit steht aber nicht im Widerspruch, dass auch nach Anwendung unser oben angegebenen Reagentien im Destillat der betreffenden Harne qualitativ Phenol nachgewiesen wurde, da die Reactionen ausserordentlich empfindlich sind, und selbst bei einer Verdünnung von 1 : 50 000 resp. 1 : 60 000 noch ein positives Resultat ergeben. Ueberdies ist zu bedenken, dass der Zeitraum nach der Injection in beiden Fällen nicht mehr als 18 Stunden betrug.

3. Keil. (Harnprobe a. 10./VI. Ab. vor Inj. — b. 11./VI. Mitt. — c. 11. VI. Ab. nach Inj.) Serum II.

Hier wurde nun die Menge des gebundenen Phenols quantitativ bestimmt und dabei folgendes Resultat erhalten:

Harn a (480 ccm)	lieferte	0,034	Tribromphenol	= 0,0096	Phenol
„ b (285 ccm)	„	0,194	„	= 0,0556	„
„ c (780 ccm)	„	0,079	„	= 0,0224	„

Berechnen wir nun die ausgeschiedenen Phenolmengen auf 100 ccm Harn, so stellen sich die Zahlen folgendermaassen:

Harn a = 0,0002 Phenol in 100 ccm; b = 0,0195 Phen.; c = 0,0029 Ph.

Diese Werthe haben aber eine reelle Bedeutung, da die Harne annähernd die gleiche Concentration besassen.

4. Herwarth. (Harnprobe a. 19./X. vor. Inj. — b. 20./X. Nachm. nach Inj.) Serum II.

Harn a (250 ccm)	ergab	0,0120	Tribromphenol	= 0,0034	Phenol
„ b (370 ccm)	„	0,299	„	= 0,0849	„

Berechnung wie oben ergiebt:

a = 0,00136 Phenol in 100 ccm; b = 0,0256 Phenol.

Bei dem neuen „hochwerthigen“ Serum aber, wie es in den Handel kommt, sind wir nun in der günstigen Lage, viel grössere Antitoxineinheiten auf einmal und zwar zugleich in einem kleineren volum zu injiciren, indem je nach der Concentration 200—600 Immunitätseinheiten in 1 ccm (Nr. A—E) enthalten sind. Wir haben uns mit Vorliebe der Fläschchen Nr. IIID à 3 ccm, 500fach = 1500 I.-E. bedient, desgleichen Nr. VIE à 5 ccm, 600fach = 3000 I.-E. Hier betrüge also die injicirte Carbolmenge 0,015 bis höchstens 0,025. Wenn also Behring in Lübeck auf eine Interpellation meinerseits den Carbolsäurezusatz zum Serum als Desinficiens für durchaus nöthig hielt, der durch Nichts ersetzt werden könne, so können wir unter solchen Umständen und bei der geringen Carbolmenge, die jetzt bei dem kleineren Volum der Injectionsdosis zur Verwendung kommt, unsere Bedenken fallen lassen und können bei der grösseren Vervollkommnung der Darstellung des Präparates nur den Wunsch aussprechen, dass dasselbe möglichst frühzeitig, womöglich gleich im Beginn der Erkrankung, bei unseren Schutzbefohlenen zur Anwendung gelange.

2.

Tendovaginitis gonorrhoica, ein Beitrag zur Lehre von der Gonorrhöe im Kindesalter.

Von

Dr. SEIFFERT,
klinischem Assistenten.

Die Complication gonorrhoischer Primärerkrankungen — Vulvovaginitis oder Ophthalmoblennorrhoea gonorrhoica — mit „Rheumatismus" ist in dem vergangenen Jahrzehnt auch bei Kindern mehrfach, wenn auch nicht sehr häufig, berichtet worden. Wenn daher für die Veröffentlichung eines einzelnen neuen Falles der Leser mit Recht besondere Motive voraussetzen darf, so hoffen wir auch für die folgenden Zeilen nicht mit Unrecht diese Blätter, die der in Rede stehenden Affection unseres Wissens bisher nur in Referaten gedacht haben, in Anspruch genommen zu haben. Denn einmal ist die Zahl der in der medicinischen Gesammtliteratur niedergelegten Fälle von Rheumatismus gonorrhoicus, wenn wir diesen zusammenfassenden Trivialnamen für die einzelnen bis jetzt beobachteten Formen der Arthritis, Periarthritis, Synovitis, Tendovaginitis als klinischen Terminus beibehalten wollen, eine verhältnissmässig geringe, zumal, wenn wir bei ihnen auf die nach dem heutigen Stande unserer Erkenntniss unbedingt zu fordernde ätiologische Ergänzung der klinischen Beobachtung durch die exacte bacteriologische Untersuchung Werth legen. Klagt doch in diesem Sinne der Verfasser der unseres Erachtens zur Zeit besten zusammenfassenden Abhandlung über das Gebiet der „Gonorrhöemetastasen", Souplet[1]): „malheureusement les faits ne s'accumulent que lentement; rares sont les cas où la ponction soit indiquée". Zum andern

1) Souplet, La blennorrhagie maladie générale. Thèse de Paris 1893.

aber ist bisher, in Deutschland wenigstens, der gonorrhoische Krankheitsprocess fast ausschliesslich als ein rein localer, wenn auch durch Ausbreitung in der Contiguität oft verhängnissvoller betrachtet worden, sodass es der Mühe werth erscheint, eine Beobachtung, die einen allgemeineren und tieferen Einfluss dieser Infectionskrankheit auf den Gesammtorganismus erkennen lässt, genauer zu registriren. Ist doch noch in der letzten grösseren Publication über die gonorrhoische Vulvovaginitis[1]) von einem erheblichen schädigenden Einfluss der Krankheit auf das Allgemeinbefinden ihrer Träger keine Rede, so wenig, dass ausdrücklich der Contrast zwischen der langen Dauer des Processes und dem geringen Krankheitsgefühl der Patienten besonders betont wird. Gerade im Hinblick auf das, wie die Beobachtung eines ausgedehnteren Krankheitsmaterials zeigt, keineswegs seltene Vorkommen des gonorrhoischen Processes im Kindesalter[2]) dürfte es nicht überflüssig sein, auf die Möglichkeit von Complicationen hinzuweisen, die für den Patienten schwerer, für seine Umgebung und den Arzt besorgnisserregender sind als der sie auslösende, bei aller Hartnäckigkeit oft scheinbar harmlose Primäraffect. Endlich bildet auch die Therapie dieser Complicationen ein noch keineswegs abgeschlossenes Gebiet praktisch-medicinischer Erwägungen und Versuche.

Der uns beschäftigende Krankheitsfall kam schon im Juli 1894 in unsere Beobachtung, äussere Umstände verzögerten seine Mittheilung an die Fachgenossen; nicht zum Schaden der Beobachtung, glauben wir jetzt sagen zu können. Denn wir haben die nunmehr über ein Jahr ihres damaligen Leidens ledige Patientin seither nicht aus den Augen verloren und können in Folge dieser langen Beobachtung etwaige Constitutionskrankheiten (besonders Lues und Scrophulose), deren concomitirender Einfluss zur Zeit der Krankheitsbeobachtung immerhin in Betracht kam, nachträglich ausschliessen.

Die vier Jahre alte Kranke M. L., Schutzmanns Tochter, wurde uns am 4. Juli 1894 in der Sprechstunde der Universitätskinderpoliklinik zugeführt, weil sie seit einer Woche an „Reissen" im linken Fuss und den beiden Vorderarmen und Händen leide. Es bestehe seit der gleichen Zeit ein geringer weisser Ausfluss aus den Geschlechtstheilen, die Kranke sei unter zeitweiligem Fieber stark heruntergekommen, insbesondere auffällig blass und fahl geworden. Sie klage ausser über Schmerzhaftigkeit der oben erwähnten Körperstellen über Kopfschmerzen, sei überhaupt auffällig empfindlich, fast völlig appetitlos und häufig ver-

1) Cahen-Brach, Die Urogenitalblennorrhöe kleiner Mädchen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXIV.

2) Pott sah unter 8481 Kranken 86 mal Vulvovaginitis, wir beobachteten 1894 unter dem Material von 3414 Kranken 22 gonorrhoische Affectionen.

stopft. Von ihrer Vergangenheit ist zu erfahren, dass sie ein Vierteljahr gestillt, dann künstlich genährt worden ist, mit 1¼ Jahr zuerst die unteren Schneidezähne bekommen und mit zwei Jahren laufen und sprechen gelernt hat. Die Impfung ist im Anfang des dritten Jahres mit Erfolg und ohne bemerkbare Nachtheile vorgenommen worden. Im Frühjahr 1894 hat die Kranke eine mit einem Ausschlag einhergegangene Krankheit, ob Masern oder Scharlach ist unklar, durchgemacht und ist seitdem immer etwas empfindlich gewesen. Insbesondere habe sie tageweise auch einmal Fieber und geschwollene Drüsen am Halse gehabt. Als Ursache der jetzigen Erkrankung wird eine Erkältung Mitte Juni angegeben.

Ueber die Familie der Kranken wird uns mitgetheilt, dass drei Geschwister gesund sind. Der Vater ist angeblich gesund, ist Soldat gewesen, zur Zeit Schutzmann. Sein Vater und ein Geschwister von ihm sind angeblich an Schwindsucht gestorben. Die Mutter stammt aus gesunder Familie und hat über Gesundheitsstörungen nicht weiter zu klagen, als dass sie seit vier Jahren auch an „Reissen" in den Händen leidet, das zeitweilig sich bessert oder wieder verschlimmert. Der Arzt, der diesen „Rheumatismus" schon lange Zeit behandle, habe selbst schon seine Verwunderung darüber ausgesprochen, dass die Salicylsäure, welche er verordnet, so ganz ohne günstigen Einfluss geblieben sei. Ausserdem bestehe seit längerer Zeit bei der Mutter weisser Fluss, der in letzter Zeit jedoch nur zeitweilig und in geringem Maasse aufgetreten sei. Fehl- oder Frühgeburten habe sie nicht durchgemacht. Auf Befragen hören wir noch, dass die Patientin mit der Mutter das Nachtlager getheilt hat.

Der eben mitgetheilten Anamnese nach ergab sich a priori zum Mindesten die Wahrscheinlichkeit, dass es sich bei Mutter und Tochter um einen Rheumatismus gonorrhoicus bei vorhandener Leukorrhöe Beider handle. Da der Allgemeinzustand des Kindes sichtlich ein schwerer war, eine Temperatur von 38,8° gemessen wurde und, wie aus der Anamnese hervorging, die häuslichen Verhältnisse einen Erfolg ambulatorischer Behandlung nicht erwarten liessen, so wurde die Patientin der inneren Abtheilung des Kinderkrankenhauses zugewiesen. Die Consultation in der Poliklinik benutzten wir vorerst, um uns den Gesundheitszustand der Mutter etwas genauer anzusehen, über den wir daher auch zunächst noch kurz berichten wollen:

Die Frau zeigt bei ursprünglich gewiss kräftiger Körperentwickelung ein schlechtes Aussehen, das neben dem herabgekommenen Ernährungszustand besonders durch das fahlbleiche Colorit der Haut, insbesondere des Gesichts und die zurückliegenden halonirten Augen charakterisirt wurde. Die inneren Organe schienen bis auf die Blässe der Schleimhäute und eine auffällige, nach Angabe der Kranken „schon immer" bestandene Heiserkeit gesund. Dabei hatte die Stimme einen etwas nasalen Ton. Die Inspection der Nase und der Mundhöhle liess aber nichts Auffälliges, insbesondere keinen Gaumendefect erkennen. Der Versuch, anamnestisch noch etwas über etwaige Antecedentien, die auf Lues hätten hindeuten können, zu erfahren, scheiterte, sei es an der thatsächlichen Unkenntniss, sei es auch an der unglaublichen Indolenz, mit der die Patientin „wider Willen" die auf ihre Person bezüglichen Fragen aufnahm. Es bestand aber ferner ein mehr schlei-

miger als eitriger Ausfluss aus der Vulva, in welchem erst bei wiederholter Untersuchung neben Plattenepithelien und Leukocyten spärliche, meist intracellulär gelegene Gonokokken durch Färbung mit Methylenblau und bei Anwendung der Gram'schen Methode (Entfärbung der Gonokokken) mikroskopisch nachgewiesen werden konnten. Narben waren an den Genitalien nicht nachweisbar. Die Hände der Patientin, über deren zeitweilige Schmerzhaftigkeit sie zu klagen hatte, fielen dadurch auf, dass mehrere Interphalangealgelenke und Metacarpophalangealgelenke an beiden Händen knotig verdickt erschienen, ohne dass an den umgebenden Weichtheilen und der Haut eine Schwellung oder Röthung nachweisbar gewesen wäre. Kurz, die Hände zeigten das Bild der Arthritis deformans nodosa.

Die Frau wurde selbstverständlich auf die Bedeutung ihres Fluors gehörig aufmerksam gemacht und mit den nöthigen therapeutischen Instructionen versehen.

Der Vater sieht etwas blass aus, ist aber gesund. Eine jemalige Tripperinfection wird von ihm selbst rundweg verneint.

Ueber unsere eigentliche Patientin berichten wir nachstehend das Wesentliche aus der Krankengeschichte:

4. VII. Zart entwickeltes Kind von dürftigem Ernährungszustand. Die Haut durchsichtig, auffällig blass. Besonders im Gesicht fällt eine intensive Bleichheit der Haut auf, die durch eine tiefe Halonirung der Augen noch verstärkt wird. Das Unterhautfettgewebe überall nur sehr spärlich vorhanden. Der Knochenbau gracil, zeigt die Spuren überstandener Rachitis: prominente tubera frontalia, leichte Auftreibung der Rippenepiphysen, nach aussen umgekrempte untere Thoraxwand, geringe nach Aussen convexe Krümmung beider Tibien. Die Conjunctiven hochgradig anämisch, die Corneae glatt, ohne Narben, die Pupillen reagiren gleichmässig bei Accommodation und Lichteinfall. An den Ohren, bis auf die Reste einer alten Hämorrhagie in den unteren Quadranten des linken Trommelfells, nichts Auffälliges. Nasenöffnungen frei von Excoriationen, kein Schnupfen. Lippen und Mundschleimhaut blass. Die Gaumenbögen und die Tonsillen leicht geröthet und geschwollen. Zahnfleisch blass, sonst ohne Besonderheiten, Zunge nicht belegt. Die Drüsen am Nacken fühlbar, aber nicht erheblich geschwollen.

Ueber dem Thorax überall heller Schall, pueriles Athemgeräusch. Herzdämpfung nicht verbreitert. Herztöne rein, der erste Ton an der Mitralis etwas dumpf. Puls beschleunigt, regelmässig, gleichmässig, weich.

Am Abdomen nichts Auffälliges, insbesondere keine Druckempfindlichkeit, kein Milztumor. Die Inguinaldrüsen geschwollen, aber derb. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker.

Die grossen Labien durch zum Theil eingetrocknetes gelblichweisses, zum Theil flüssiges, rahmartiges Secret bedeckt und verklebt. Im Introitus vaginae gelblich-weisser, dünnflüssiger Eiter. Clitoris und kleine Labien geröthet und geschwollen. Aus der Urethra quillt bei Druck Eiter. Die Haut in der Analfurche geröthet, nicht excoriirt.

Während an den Ober- und Vorderarmen eine entschiedene Atrophie ins Auge fällt, zeigen die beiden Hände auf ihrem Rücken eine diffuse Schwellung von teigiger, aber ziemlich fester Consistenz, ohne deutliche Fluctuation, durch welche die Contouren der Streckersehnen und der Metacarpalknochen sowohl für das Auge als auch den tastenden Finger verwischt werden. Die Anschwellung erstreckt sich vom Handgelenk, das nur wenig, aber deutlich geschwollen ist, bis zu den Metacarpophalangealgelenken, welche selbst nicht befallen erscheinen. Die Haut der geschwollenen Partien ist deutlich geröthet, glänzend, etwas gespannt, ihre Temperatur erscheint für das Gefühl nur wenig erhöht

gegenüber der des übrigen Körpers. Die Berührung der geschwollenen Partien und ebenso Bewegungen der Hände sind äusserst schmerzhaft und werden von der Kranken mit grösster Aengstlichkeit zu vermeiden gesucht, indem sie die Hände flach auf die Bettdecke fest und unverrückt auflegt. Der gleiche Zustand, allerdings in geringerem Maasse, besteht über dem linken Metatarsus. Die Kranke verweigert die Aufnahme von Speise und Trank, wohl zum Theil nur, um Bewegungen zu vermeiden. Auf diese absichtliche Inactivität ist wohl auch die oben erwähnte Atrophie der Muskulatur der Arme zurückzuführen. Sonst sind keine Störungen von Seiten der inneren Organe bemerkbar. Die Temperatur beträgt Abends 6 Uhr 39,3° C., Puls 180, Respiration 32. Körpergewicht 11770 g.

Es wird zunächst durch Verbände mit Watte und Pappschienen und geeignete Lagerung eine Ruhigstellung der erkrankten Glieder herbeigeführt. Die Behandlung der Vulvovaginitis wird mittels Ausspülungen der Scheide mit Sublimatlösung 1 : 5000 täglich ein Mal in Angriff genommen, gleichzeitig aber zum Zweck therapeutischen Versuchs und zur Sicherung der Diagnose natr. salicyl. 5,0 auf 150,0 aq. destill., drei Mal täglich ein Esslöffel, verordnet. Dazu vorwiegende Milchdiät.

5. VII. Die Kranke hat die Nacht nur wenig geschlafen infolge Schmerzhaftigkeit der Glieder.

M.-T. 38,0, P. 172, R. 28. A.-T. 38,9, P. 164, R. 28.

Heute ein breiiger Stuhl. Die Harnentleerung scheint nicht schmerzhaft zu sein, kein Harndrang. Im Eiter der Urethra und Vagina finden sich neben Plattenepithelien und Leukocyten reichliche Gonokokken bei Färbung mit Methylenblau-Eosin und nach der Gram'schen Methode (Braunfärbung), überwiegend intracellulär. Nur wenig andere Bacterien, keine Streptokokken, keine Tuberkelbacillen.

6. VII. M.-T. 38,0, P. 148, R. 36. A.-T. 38,2, P. 152, R. 40.
7. VII. M.-T. 37,8, P. 136, R. 24. A.-T. 38,5, P. 132, R. 48.
8. VII. M.-T. 37,8, P. 128, R. 36. A.-T. 38,4, P. 156, P. 40.

Nochmals natr. salicyl. 5,0, aq. dest. 150,0.

Der Zustand hat sich kaum etwas gebessert, noch immer Appetitlosigkeit, Mangel an Schlaf. Stuhl- und Harnentleerung in Ordnung. Keine Klagen über die Genitalien. Die Anschwellungen sind eher stärker geworden, an Ausdehnung haben sie aber nicht zugenommen, es besteht nirgends Fluctuation.

9. VII. M.-T. 37,5, P. 156, R. 32. A.-T. 38,2, P. 136, R. 36.
10. VII. M.-T. 37,8, P. 164, R. 32. A.-T. 38,2, P. 152, R. 32.
11. VII. M.-T. 37,8, P. 164, R. 32. A.-T. 38,8, P. 140, R. 40.

Die Schwellung des linken Handrückens scheint ein wenig geringer geworden zu sein. Im Uebrigen bestehen Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit fort. Auch an dem Ausfluss hat sich nichts geändert, dagegen ist der Appetit und der Schlaf etwas besser geworden. Noch immer besteht auffällige durchsichtige Blässe des Gesichts.

Es wird nochmals natr. salicyl. 5,0, aq. dest. 150,0 drei Mal täglich ein Esslöffel verordnet. An Stelle des trockenen Verbandes der noch immer durch Schienen ruhig gestellten Glieder treten von heute ab feuchtwarme Umschläge mit essigsaurer Thonerde (liq. alum. acet., aq. dest. ana), drei Mal täglich eine Stunde lang.

12. VII. M.-T. 37,9, P. 136, R. 28. A.-T. 38,0, P. 160, R. 48.
13. VII M.-T. 37,5, P. 136, R. 28. A.-T. 38,2, P. 130, R. 36.
14. VII. M.-T. 38,0, P. 128, R. 32. A.-T. 38,2, P. 148, R. 36.

Die Schwellung auf dem linken Hand- und Fussrücken ist un-

verändert, am rechten Handrücken ist sie eher stärker geworden und scheint nach der Plantarfläche des Metacarpus zu an Ausdehnung gewonnen zu haben. Das rechte Handgelenk und die Metacarpophalangealgelenke sind nur ganz wenig geschwollen. Harn- und Stuhlentleerung sind in Ordnung, ohne Schmerzen. Der Appetit lässt noch viel zu wünschen übrig. Mit Rücksicht darauf und auf ihre Wirkungslosigkeit wird jetzt die Natriumsalicylatdarreichung nach einem Gesammtverbrauch von 15 g abgebrochen.

15. VII. M.-T. 37,7, P. 120, R. 28. A.-T. 38,2, P. 136, R. 40.
16. VII. M.-T. 37,0, P. 132, R. 32. A.-T. 38,4, P. 156, R. 36.

An der linken Hand ist die Schwellung heute weiter bis über die Metacarpophalangealgelenke vorgerückt. Die Consistenz ist derb, die Haut geröthet, gespannt, sehr schmerzhaft, Ellenbogen- und Schultergelenke sind nicht geschwollen, nicht schmerzhaft. An der rechten Hand erstreckt sich die Schwellung über die ganze Dorsalfläche des Metacarpus, ist aber auch auf die Vola manus übergegangen, so dass deren Höhlung durch das Infiltrat ausgeglichen ist. Die Schwellung fühlt sich prall an, an einer kleinen Stelle des rechten Handrückens hat der tastende Finger den Eindruck beginnender Fluctuation. Die Haut ist gespannt, geröthet, wärmer als am übrigen Körper. Es besteht bei Druck und Bewegungsversuchen noch enorme Schmerzhaftigkeit. Auch rechts sind Ellenbogen- und Schultergelenk nicht schmerzhaft, das Handgelenk ist zwar empfindlich, seine geringe Verdickung betrifft aber wohl nur die umgebenden Weichtheile. Die Axillardrüsen sind beiderseits nur wenig geschwollen. Am linken Metatarsus ist die Schwellung nicht stärker geworden, jedoch sind jetzt auch die Metatarsophalangealgelenke leicht geschwollen und schmerzhaft. Das linke Kniegelenk und ebenso die sämmtlichen Gelenke der rechten unteren Extremität sind frei von Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits noch geschwollen, aber fest, nicht schmerzhaft.

Die kleinen Labien und der Introitus vaginae sind noch immer von einem schleimig-eitrigen Secret bedeckt, wenngleich die Menge des Ausflusses gegen den Anfang beträchtlich geringer geworden ist. In dem nach sorgfältiger Reinigung der Vulva und nach Ausdrücken der Urethra, welche nur wenig eitriges Secret zu Tage fördert, aufgefangenen Harn sind nach Centrifugirung nur wenige Leukocyten und Plattenepithelien nachzuweisen. Beim Kochen mit Salpetersäure giebt der Harn keine deutliche Eiweissreaction. Das schleimig-eitrige Secret enthält noch reichliche Gonokokken.

Am rechten Handrücken wird an der Stelle angedeuteter Fluctuation mit steriler Spritze eine Probepunction vorgenommen und etwa ½ ccm rahmartigen, weissen, nur ganz spärliche Blutstreifchen enthaltenden Eiters entleert. Derselbe ist dickflüssig, fadenziehend, ohne Geruch. Ueber seine weitere Untersuchung wird später berichtet.

17. VII. M.-T. 37,7, P. 124, R 32. A.-T. 37,2, P. 144, R. 44.
18. VII. M.-T. 37,6, P. 120, R. 28. A.-T. 38,1, P. 144, R. 40.
19. VII. M.-T. 37,6, P. 100, R. 32. A.-T. 37,7, P. 128, R. 44.

Die Schmerzhaftigkeit scheint an allen erkrankten Partien geringer geworden zu sein. Am linken Fussrücken ist die Anschwellung unverkennbar. Auch das Allgemeinbefinden ist besser geworden. Der Appetit ist reger geworden, der Schlaf ruhig. Der Ausfluss besteht fort. Auch die Blässe des Gesichts ist noch fast unverändert. Die Behandlung mit Umschlägen von essigsaurer Thonerde wird fortgesetzt, ebenso die Sublimatausspülungen.

20. VII. M.-T. 37,8, P. 112, R. 28. A.-T. 38,4, P. 108, R. 32.
21. VII. M.-T. 36,6, P. 116, R. 28. A.-T. 37,9, P. 128, R. 36.

22. VII. M.-T. 37,5, P. 120, R. 32. A.-T. 37,9, P. 120, R. 32.
23. VII. M.-T. 37,5, P. 112, R. 32. A.-T. 38,0, P. 128, R. 40.

Anschwellung und Schmerzhaftigkeit zeigen überall deutliche Neigung zum Rückgang. Der Fluor ist vielleicht geringer geworden. Harn- und Stuhlentleerung in Ordnung. Noch immer besteht die auffällige Blässe des Gesichts. Die Nahrungsaufnahme ist besser geworden, daher Uebergang zu reichlicherer Kost mit Fleischzulage. Körpergewicht 13 000 g.

24. VII. M.-T. 38,4, P. 120, R. 28. A.-T. 38,6, P. 136, R. 40.
25. VII. M.-T. 37,8, P. 108, R. 28. A.-T. 37,9, P. 120, R. 28.

Der linke Fussrücken ist fast völlig abgeschwollen, nicht mehr geröthet und nicht mehr schmerzhaft. Der übrige Zustand ist unverändert.

26. VII. M.-T. 37,0, P. 116, R. 32. A.-T. 37,1, P. 128, R. 36.

Von nun an bleibt die Körpertemperatur bis zum 6. VIII. auf der Norm.

30. VII. Die Schwellung an den Händen ist sichtlich im Rückgang.

3. VIII. Die linke Hand ist völlig abgeschwollen, nicht mehr schmerzhaft. Rechts besteht noch leichte Schwellung, wenig Schmerzhaftigkeit, keine Röthung, keine erhöhte locale Temperatur. Der Ausfluss ist entschieden geringer und mehr schleimig geworden. Das Aussehen ist beträchtlich besser, obwohl das Gesicht noch immer auffällig bleich ist. Die Umschläge werden nun gänzlich ausgesetzt, die Hände werden bewegt. Die Ausspülungen der Scheide werden statt mit Sublimat von nun ab mit Borsäurelösung 2 auf 100 vorgenommen und täglich ein Sitzbad in Feldkümmelabkochung zugefügt.

7. VIII. M.-T. 37,5, P. 100, R. 28. A.-T. 38,5, P. 132, R. 28.

Es besteht leichte Röthung des Rachens.

8. VIII. M.-T. 38,6, P. 100, R. 24. A.-T. 39,8, P. 152, R. 36.

Die Gaumenbögen und Tonsillen sind geröthet und etwas geschwollen, aber frei von Belag. Es wird auf Löffler'sches Blutserum abgeimpft und die Kranke isolirt.

9. VIII. M.-T. 38,3, P. 120, R. 28. A.-T. 38,6, P. 160, R. 40.

Die Schwellung im Halse ist nicht weiter gegangen, kein Belag. Es ist ein feuchter Schnupfen aufgetreten. Auf dem Blutserum sind keine Diphtheriebacillen gewachsen.

10. VIII. M.-T. 37,0, P. 92, R. 24. A.-T. 37,7, P. 124, R. 32.

Rachenorgane wieder blasser.

Der Fluor ist noch in geringem Maasse vorhanden, jedoch sind im Secret keine Gonokokken mehr mikroskopisch nachweisbar. Die Urethra ist frei von Secret. Die Hände sind nicht mehr geschwollen, völlig ohne Schmerz beweglich. Das Aussehen ist besser, auch die Gesichtsfarbe frischer, wenn auch blass. Der Appetit ist gut, Harn- und Stuhlentleerung in Ordnung, im Harn kein Eiweiss. Keine erheblichen Drüsenschwellungen.

15. VIII. Die Kranke wird mit einer Spur von Fluor bei 13 500 g Körpergewicht auf Wunsch der Eltern entlassen und in poliklinische Weiterbeobachtung genommen.

Die letzten Reste des Fluors haben sich in kurzer Zeit verloren, ein Recidiv ist nicht aufgetreten. Anfang Dec. 95 wurde uns das Kind in gutem Ernährungszustand und bei guter Gesichtsfarbe zum letzten Male vorgestellt. Wir konnten von Anämie oder Scrophulose nichts Wesentliches entdecken.

Der „Rheumatismus" der Mutter ist nicht ganz geschwunden, er besteht bald besser bald schlimmer als ein Rheumatismus nodosus der Fingergelenke fort. Der Fluor soll augenblicklich geheilt sein. Die

Heiserkeit und nasale Sprache der Mutter sind noch vorhanden. Kein Gaumendefect. Die Geschwister der Patientin sind wohlgenährt und kräftig, nicht scrophulös.

Es erübrigt nun noch die Ergänzung des vorliegenden Krankheitsberichtes durch die bacteriologische Untersuchung des am 16. VIII. durch Punction gewonnenen Eiters. Mikroskopisch wurden sowohl bei Färbung mit Eosin-Methylenblau als bei Anwendung des Gram'schen Verfahrens in demselben nur Gonokokken in intracellulärer Lagerung, von typischer Gestalt und Anordnung gefunden, wenn auch bei Weitem nicht so massenhaft wie in dem Secret der Urethra und Vagina. Im Uebrigen enthielt der Eiter neben den zahlreichen Leukocyten grössere runde Zellen mit blasser gefärbten, die Zelle fast ausfüllenden Kernen und polygonale, flache Zellen mit grossen blasstingirten Kernen, die wir nur als Endothelzellen der Sehnenscheiden zu deuten vermochten. Sowohl von dem durch die Punction gewonnenen Eiter, als auch von dem Secret der Vagina wurden schrägerstarrte Gelatine- und Agar-Agarröhrchen durch Ausstrich geimpft. Sie blieben sämmtlich steril. Später wurden die Röhrchen mit Erfolg mit Staphylokokkeneiter geimpft und lieferten die schönsten Culturen. Sie waren also jedenfalls tauglich zu Züchtungsversuchen gewesen. Einige Tage später, am 18. VII., gelangten wir durch Collegen Carstens in Besitz von menschlicher Ovarialcystenflüssigkeit, die steril aufgefangen war und zum Theil durch Zusatz der gleichen Menge Pepton-Agars in Röhrchen schrägerstarrt wurde. Von den flüssigen sowohl als den erstarrten Röhrchen wurden je zwei mit Eiter aus der Urethra beschickt. Auch von dem zufällig in der Spritze noch vorhandenen, allerdings etwas eingetrockneten Rest des durch die Punction gewonnenen Secrets wurde nach Aufweichung desselben mit einigen Tropfen steriler Bouillon auf zwei schrägerstarrten Röhrchen des erwähnten Nährbodens ausgestrichen. Von den ersterwähnten Röhrchen blieben die flüssig gelassenen steril. Auf den erstarrten Röhrchen waren am zweiten Tage mit blossem Auge eben sichtbare, Thautröpfchen ähnliche Colonien gewachsen, die nur am unteren Ende des Impfstrichs zu einem dünnen hellen, fast farblosen Belag confluirt waren. Von diesen Colonien angefertigte Deckglaspräparate zeigten bei Färbung mit Methylenblau Diplokokken, die meist in Häufchen zusammenlagen, und die in ihrer Form sich wenn überhaupt nur dadurch von den Gonokokken der Eiterpräparate unterschieden, dass das Vorwiegen des Breitendurchmessers über den Längsdurchmesser nicht so deutlich ausgesprochen erschien, wie man dies bei den Gonokokken im Eiter gemeiniglich als charakteristisch

bezeichnet hat. Behandelten wir die Präparate nach der Gram'schen Methode unter Nachfärbung mit Bismarckbraun, so zeigten sich die Diplokokken hellbraungelb gefärbt. Die von dem durch Punction gewonnenen Eiter geimpften Röhrchen schienen, wie schon gesagt, steril geblieben zu sein. Am nächsten Tage, 22. VII., gelang es jedoch bei scharfem Suchen einige kleine helle Tröpfchen auf dem einen davon zu entdecken und Deckglaspräparate davon anzufertigen. Auch diese zeigten die schon beschriebenen Diplokokken, die wieder bei dem Gram'schen Verfahren das Anilinwassergentianaviolett abgaben und bei der Nachfärbung mit Bismarckbraun hellbraungelbe Farbe annahmen. Die Weiterzüchtung der Diplokokken, auch von den erst erwähnten reichlicher angegangenen Culturen, trotzdem wir noch auf mehrere Röhrchen des uns zur Verfügung stehenden Nährbodens übertrugen, gelang nicht, ohne dass wir uns über den Grund Rechenschaft zu geben vermochten. Uebertragungen auf Gelatine und Glycerinagar blieben erfolglos. Impfversuche anzustellen waren wir nicht in der Lage. Haben wir somit auch das letzte Glied der von Koch für die Identificirung eines pathogenen Mikroorganismus geforderten Kette von Beweismitteln nicht erbringen können, so glauben wir doch, dass wir mit grösster Wahrscheinlichkeit die Existenz von Gonokokken in dem Eiter der entzündeten Sehnenscheiden des rechten Handrückens nachgewiesen haben, und berufen uns auf die folgenden Gründe:

1) die Form und Gruppirung, die fast ausschliesslich intracellulare Lage der Mikroorganismen in den Eiterpräparaten sowohl von den entzündeten Sehnenscheiden, als dem Ausfluss der Genitalien;

2) die Entfärbung der mit Anilinwassergentianaviolett gefärbten Diplokokken durch Jodjodkaliumlösung und Alcohol und ihre Braunfärbung bei Nachfärbung mit Bismarckbraun (Gram'sches Verfahren);

3) das Ausbleiben eines Bacterienwachsthums auf Gelatine und Glycerinagar, das doch mit grösster Wahrscheinlichkeit zu erwarten gewesen wäre, wenn die Sehnenscheideneiterung ihren Ursprung einem der vulgären Eiterkokken (Staphylococcus bez. Streptococcus pyogenes) verdankt hätte;

4) das Wachsthum der oben beschriebenen Culturen auf dem Wertheim- bez. Krönig'schen Nährboden mit menschlichem Serum;

5) die Diplokokkenform der in den sub 4 erwähnten Culturen nachgewiesenen Mikroorganismen und ihr tinctorielles Verhalten bei dem Gram'schen Verfahren.

Wir verzichten darauf, an diesen Fall eine eingehende historische Abhandlung über die Lehre vom Rheumatismus gonorrhoicus zu knüpfen, die weit in die vorbacteriologische Zeit, bis hinauf zu Schwédiaur[1]) zurückzugreifen hätte. Wer sich für die Entwickelung der ätiologischen Anschauungen über diese Krankheit interessirt, findet die Literatur der vorbacteriologischen Epoche citirt in den deutschen Arbeiten von Nolen[2]) und Löb[3]), in der oben erwähnten von Souplet[4]) und einer grossen Zahl in den letzten Jahren erschienener Pariser Thesen. Auch in der Geschichte des Rheumatismus gonorrhoicus zeigt sich die eigenthümliche Erscheinung, dass schon die ersten Beobachter von ganz anderen Gesichtspunkten aus freilich und in wesentlich anderer, humoral-pathologischer Auffassung zu Anschauungen kamen, denen erst durch die modernen Errungenschaften der Bacteriologie eine endgültige Bestätigung und thatsächliche Unterlagen geschaffen wurden. Nur in diesem Sinne sei es erlaubt kurz zu erwähnen, dass schon Schwédiaur von einer Metastase eines gonorrhoischen Virus bei Erklärung der gonorrhoischen Gelenkaffectionen gesprochen hat. Seine Meinung fand neben zahlreichen Anhängern[5]) auch lebhafte Gegner.[6]) Die Letzteren stellten einerseits überhaupt die Berechtigung zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes für den Rheumatismus gonorrhoicus in Abrede, indem sie nur von einer Coincidenz des Rheumatismus vulgaris mit der Gonorrhöe sprachen, andererseits erkannten sie die Existenz eines Rheumatismus gonorrhoicus an und stellten zu seiner Erklärung zahlreiche, zum Theil sehr scharfsinnige Hypothesen auf. So erklärte Peter den Rheumatismus gonorrhoicus für analog dem secundären Rheumatismus beim Scharlach und nahm an, dass die Gonorrhöe nur die Veranlassungsursache bei an sich zu Rheumatismus disponirenden Kranken darstelle. Noch mehr entfernte sich Fournier von der „Metastasentheorie", indem er den Rheumatismus gonorrhoicus für eine von dem hinteren Theil der Urethra her durch den Reiz des Entzündungszustandes ausgelöste Reflexwirkung erklärte und deshalb auch die allgemeinere Bezeichnung Rheumatismus urethralis für das in Rede stehende Krankheitsbild angewendet

---

1) Schwédiaur, Maladies syphilitiques 1781 und mémoire sur l'arthrite blennorrhagique.

2) Nolen, Rheumatismus gonorrhoicus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 32. Bd. 1883.

3) Löb, Die Rheumatoiderkrankung der Gonorrhoiker. Deutsches Archiv f. klin. Med. 38. Bd. 1885.

4) Souplet l. c.

5) Bonnet, Eisenmann, Cullérier. 6) Rollet.

wissen wollte.[1]) Als ein Curiosum kann wohl nur die in vielen Pariser Thesen[2]) erwähnte Ansicht von Panas bezeichnet werden, dass die gonorrhoische Entzündung durch einen Reflex vom Blasenhals aus auf die Nieren eine Veränderung der Harnsecretion bewirkt, die durch eine Anhäufung von Harnsäure und anderen „produits excrementiels" eine Diathese und damit Gelegenheit zur rheumatischen Erkrankung der Gelenke erzeugt. Auch von deutscher Seite hat man eine Wirkung der Entzündung auf die Nerven zur Erklärung des Rheumatismus gonorrhoicus heranzuziehen versucht. So hat Senator[3]), freilich ohne die Annahme der Mitwirkung eines besonderen Trippergiftes vermeiden zu können und ohne über die Lückenhaftigkeit der Hypothese zweifelhaft zu sein, gemeint, dass direct der durch das Trippergift gesetzte Entzündungsreiz von der Harnröhre aus durch den Plexus sacralis auf das Rückenmark fortschreite und durch Schädigung trophischer und vasomotorischer Nerven Gelenkentzündungen bewirke. Mit dem Beginn der bacteriologischen Aera treten an die Stelle dieser, wenn wir so sagen dürfen, physiologischen Theorien ätiologische Anschauungen, die den freilich früher ohne bestimmte Vorstellung gebliebenen Begriff des Krankheitsvirus wieder einführen. Da aber der Nachweis der Gonokokken durch das Culturverfahren erst spät nach der Entdeckung derselben durch Neisser möglich wurde, während die vulgären Eitererreger längst nachweisbar, wenn auch nur wenig besser bekannt waren, so ist es erklärlich, dass die Annahme einer secundären Infection zunächst Vertreter[4]) gewann.

Man schrieb demgemäss der durch die Gonokokken verursachten Schleimhauterkrankung nur die Bedeutung zu, dass sie dem Eindringen der dann im Körper wohl meist auf dem Wege des Kreislaufs weiter verbreiteten Eiterkokken den Boden vorbereiteten. Demnach würden die eigentlichen Ursachen der rheumatischen Erkrankung die Eiterkokken darstellen und wir hätten in dieser Anschauung eine dem Zeitalter der Bacteriologie entsprechend formulirte Parallele zu der früher erwähnten humoralen Lehre Peter's zu erblicken, die den gonorrhoischen Rheumatismus in Analogie brachte

---

1) Fournier, Union médicale 1867 etc.

2) z. B. bei Filippi, Contribution à l'étude de l'arthrite blennorrhagique. Thèse de Paris 1893.

3) Senator, Ziemssen's Handbuch XIII.

4) Löb l. c. — Patris de Broe, Étude sur la pathogénie des complications de la blennorrhagie. Thèse de Paris 1890 u. v. a. — Gerhardt, Beitrag zur Geschichte der Rheumatoiderkrankung. Charité-Annalen 1889. — Bumm, Deutsche medic. Wochenschrift 1887.

zum Rheumatismus scarlatinosus. Eine activere Rolle überlässt dem Gonococcus endlich eine Lehrmeinung, die in der neueren französischen Literatur[1]) unter dem Namen der Mischinfectionstheorie von der vorhergehenden abgezweigt worden ist, obwohl sie sich eigentlich nur wenig von ihr unterscheidet. Danach ist allerdings die gonorrhoische Localaffection, sei es nun durch Resorption von Giften oder auch Aufnahme der Gonokokken in die Blutbahn von Seiten der erkrankten Schleimhaut im Stande für sich allein eine leichte seröse Arthritis zu erzeugen, beim Uebergang aber einer solchen in Eiterung seien die vulgären Eiterkokken als Ursachen anzusehen.

So wenig nun diese Theorien a priori von der Hand zu weisen sind, ebenso sehr hat in den verflossenen fünf Jahren endlich die dritte „bacteriologische“ Theorie, in Frankreich als „théorie uniciste“ bezeichnet, an positiven Beweismitteln gewonnen. Sie erhebt den Gonococcus selbst zur alleinigen Ursache der Metastasen, also auch der articulären, wenn sie auch das Vorkommen von Secundär-Infectionen mit pyogenen Kokken nicht leugnet. Die ersten Angaben über bei dem Fehlen des Culturverfahrens freilich noch mangelhafte Beweise für diese Theorie sind wohl die von Bouchard,[2]) der in vier Fällen von gonorrhoischer Arthritis die Gonokokken im Blute nachgewiesen haben will und der berichtet, dass Hallier 1872 und Salisbury 1873, also noch vor der Neisser'schen Entdeckung des Gonococcus im Blute bei gonorrhoischem Rheumatismus Mikrokokken gesehen hätten. Der erste positive Nachweis von Gonokokken im erkrankten Gelenk wurde zufällig am Kinde erbracht von Deutschmann[3]) 1890, freilich nur mittels des Färbungs- und nicht mittels des Culturverfahrens. Aus dem Kindesalter sind nur noch wenige Fälle von gonorrhoischem Rheumatismus mit Gonokokkennachweis bekannt geworden. So hat Hoeck[4]) in zwei Fällen von Arthritis, die wie im Deutschmann'schen Fall im Anschluss an Ophthalmoblennorrhoea neonatorum aufgetreten waren, durch Färbung und Cultur Gonokokken nachgewiesen, nach-

---

1) Guyon et Janet, Arthrites et hydrocèles blennorrhagiques sans gonocoques. Annales des maladies des organes génitourinaires 1889. — Legrain ibid. 1889. — Patoir, De l'infection blennorrhagique; accidents généraux et manifestations à distance. Thèse de Lille 1893.

2) Bouchard, Traité des maladies par rallentissement de la nutrition 1882.

3) Deutschmann, Arthritis blennorrhoica. v. Graefes, Archiv f. Ophthalmologie XXXVI.

4) Hoeck, Ein Beitrag zur Arthritis blennorrhoica. Wiener klinische Wochenschrift 1893 und Archiv für Dermatologie und Syphilis 1894.

dem Lindemann[1]) in einem gleichen Fall zwar durch Färbung, nicht aber durch die Cultur zu einem unzweifelhaften Resultat gekommen ist. Ein von Sobotka[2]) bei einem fünfwöchentlichen Knaben mit Ophthalmoblennorrhöe beschriebener Fall von Arthritis ist zweifelhaft, da neben Gonokokken auch die vulgären Eitererreger gefunden wurden, der Culturversuch aber unterblieben ist. Endlich finden wir in der uns zugänglichen Literatur[3]) eine Beobachtung von Bordoni-Uffreduzzi, deren Verhältnisse sich denen beim Erwachsenen nähern. Bordoni-Uffreduzzi[4]) fand bei einem stuprirten elfjährigen Mädchen mit Polyarthritis und Pleuritis mikroskopisch und durch Wertheim'sches Culturverfahren Gonokokken im pleuritischen Exsudat.

Dürfen wir an unseren Fall noch vom bacteriologischen und allgemein-pathologischen Standpunkte aus eine Bemerkung knüpfen, so scheint es uns der Hervorhebung werth, dass in unserem Fall nach verhältnissmässig langem Bestehen der Affection noch der Nachweis der Gonokokken möglich war. In diesem Sinne ist unsere Beobachtung geeignet die Meinung Hoeck's[5]) zu corrigiren, der mit der zunehmenden Dauer der Erkrankung ein Verschwinden der Gonokokken annimmt und daraus die grosse Anzahl misslungener Versuche, den Gonococcus im Gelenkinhalt nachzuweisen, erklären möchte. Auch steht unser Fall im Widerspruche zu anderen, wo, wie im Fall Kämmerer's[6]), die vorher nachgewiesenen Gonokokken in dem Kniegelenkexsudat Erwachsener nicht mehr nachweisbar waren, nachdem dasselbe eiterigen Charakter angenommen hatte. Andererseits scheint uns unser Fall ein wenig gegen die Fähigkeit der Gonokokken, Gewebsvereiterung zu erzeugen, zu sprechen, die man bei der Ausdehnung der Erkrankung besonders an der rechten Hand wohl hätte erwarten dürfen, um so mehr, als eine leichte Fluctuation uns den Gedanken an die Möglichkeit einer abschliessenden Abscessbildung nahelegte. Endlich möchten wir, wie das schon von den Autoren über die Arthritis gonorrhoica Erwachsener geschehen ist, aufmerksam machen auf die bei der Multiplicität und Aus-

---

1) Lindemann, Arthritis blennorrhoica. Beiträge zur Augenheilkunde 1892.

2) Sobotka, Ueber einen Fall von Arthritis blennorrhoica. Prager medic. Wochenschrift 1893.

3) Die wir ziemlich vollständig glauben. Die Fälle von Gonokokkennachweis bei erwachsenen Arthritikern haben wir absichtlich nicht citirt und verweisen in Bezug darauf auf die Baumgarten'schen Jahresberichte.

4) Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Localisationen des Gonococcus im Innern des Organismus. Deutsche medic. Wochenschrift 1894.

5) l. c. 6) Centralblatt f. Chirurgie 1884.

dehnung der Erkrankung relativ geringe und ganz unregelmässige Steigerung der Körpertemperatur. Auch dieses Verhalten der Temperatur und das Fehlen von Schüttelfrösten spricht gegen eine stärkere Einwirkung der Gonokokken auf den Gewebszerfall an dem Orte der Metastase.

Besonders bemerkenswerth erschien uns aber während der Krankheitsbeobachtung der Einfluss auf den Allgemeinzustand der Kranken. Die eigenthümlich fahle Blässe der Haut, die uns lebhaft an einen Fall schwerer Bleianämie erinnerte, der stark herabgekommene Ernährungszustand des Kindes und die gleichen Erscheinungen bei der Mutter mussten uns zweifelhaft machen an der Richtigkeit der hier zu Lande bestehenden Ansicht, dass das schlechte, zuweilen geradezu elende „vertripperte“ Aussehen einzig eine Folge der Schmerzen, der schlaflosen Nächte und der „moralischen Depression“ sei. War die letztere bei dem über seinen Zustand ja absolut nicht klaren und eines Verständnisses dafür noch nicht fähigen Kinde mit Sicherheit auszuschliessen, so blieb es doch auch unwahrscheinlich, dass einzig und allein Schmerzen und geringes Fieber eine so rasche und intensive Schädigung des Allgemeinbefindens verursachen sollten. In diesem Sinne bedauern wir lebhaft, in unserem Falle nicht den Versuch eines Gonokokkennachweises im Blute unternommen zu haben, besonders wenn wir der oben citirten Befunde Bouchard's[1]) gedenken. Nicht als ob wir, wie ältere Franzosen,[2]) eine „intoxication pyohémique du sang par l'absorption du principe virulent“ annehmen möchten. Vielmehr möchten wir an eine rasche Resorption von den Gonokokken gebildeter Toxine glauben, eine Allgemeinvergiftung, wie wir sie in ihrer am Leichentisch erkennbaren Einwirkung auf die parenchymatösen Organe ja bei der Staphylokokkensepsis kennen. Vielleicht liesse sich aus solch rascher Aufnahme der Toxine in die allgemeine Säftemasse die geringere locale Wirkung der Infection[3]) in den weniger schweren Fällen gonorrhoischer Arthritis, die geringere Neigung zur Necrosenbildung und damit zur Abscedirung der Gonokokkenmetastasen erklären. Während die meisten deutschen Autoren[4]) dieses Allgemeinzustandes nur sehr kurz und ohne Erklärungsversuche gedenken, scheinen die Franzosen[5]) demselben schon längere

1) l. c. Nach Souplet sollen auch Hamonic, le Roy, Tédenat Gonokokken im Blute gefunden haben.

2) Diday, Lasègue bei Baisle, Contribution à l'étude du rhumatisme blennorrhagique. Thèse de Paris 1888.

3) Vgl. Birch-Hirschfeld, Grundriss der allgemeinen Pathologie S. 350.

4) Lesser, Finger, Fürbringer, Neumann.

5) Cullerier, Pidoux, Chotier, Louis bei Souplet l. c.

Zeit eine grössere Bedeutung beigemessen zu haben. Sie sprechen vielfach von einer „anémie gonohémique" und führen als Analogon an die luetische Anämie. Souplet verweist, wenn man ihm gegen diese Aufnahme von Toxinen ins Blut etwa einwenden wollte, dass die Resorptionsfläche bei der Gonorrhöe doch eine relativ kleine sei, auf die Diphtherie. „Une plâque de diphthérie, même très peu étendue peut s'accompagner de paralysie." Er hätte sich auch auf die Anämie berufen können, die zuweilen den Todeskampf der an der toxischen Form der Diphtherie sterbenden Kinder zu dem schrecklichen Bilde macht, das der Arzt nicht vergisst, wenn er schwere toxische Diphtherien in der ganzen, oft kurzen Zeit ihres Verlaufs zusammenhängend beobachten konnte. Auch bei der Diphtherie haben wir nur kleine, ganz reinweisse Beläge auf den Tonsillen gesehen, ohne weitere Ausdehnung und von erst kurzem, nur stundenlangem Bestande, die uns nichts fürchten liessen, bis dann plötzlich mit dem ominösen Leibschmerz, der geradezu unheimlichen bleiernen Blässe und der entsetzlichen instinctiven Todesangst die Katastrophe anhub und jäh zum Ende eilte.

So glauben wir nicht mit Unrecht für die vorliegende Krankheitsbeobachtung das Interesse des Lesers in Anspruch genommen zu haben, nicht nur, weil sie einen geringen Beitrag zu den positiven Beweismaterialien für die Lehre von den Gonokokkenmetastasen zu geben vermochte. Sie macht es auch wahrscheinlich, dass „la blennorrhagie dans certaines conditions détermine une modification qui entraîne un trouble de la santé générale comme les maladies infectieuses les plus indiscutables,"[1]) und sie lehrt: „il faudrait étudier l'état du sang chez les blennorrhagiques." Vielleicht wäre gegebenen Falles gerade der kindliche Körper geeigneter zu einer exacten klinischen und technischen Bearbeitung dieser Frage als der erwachsene.

Ueber den Verlauf und die Therapie der Affection etwas hinzuzufügen halten wir für unnöthig, es ergiebt sich dies Alles aus der Krankheitsgeschichte. Nur verdient wohl Betonung, dass die in der Literatur viel empfohlene Massagebehandlung in den frischen Fällen, so lange noch das Vorhandensein lebender, i. e. toxinbildender Gonokokken zu vermuthen ist, contraindicirt sein dürfte. Im Uebrigen können wir nur hoffen, dass es der Bacteriologie gelingen möchte, die z. Z. so glänzend und vielversprechend inaugurirte ätiologische Therapie auch für die Behandlung der septhämischen Krankheitsprocesse, zu denen ja auch die gonorrhoische Allgemeinerkrankung gerechnet werden müsste, nutzbar zu machen.

1) Souplet l. c.

3.

Zur Casuistik des Pfeiffer'schen Drüsenfiebers.

Von

Dr. med. B. HESSE,

Volontärarzt am Kinderkrankenhause zu Leipzig.

Der Pfeiffer'schen Mittheilung über die von ihm „Drüsenfieber" genannte Krankheit[1]) hat sich eine nur spärliche Zahl von Arbeiten angeschlossen, die alle im Allgemeinen an der Beschreibung Pfeiffer's festhalten, nur den verschiedenen Werth der angeführten Symptome hervorheben und Complicationen beschreiben. Aus der geringen Zahl der Arbeiten (Literatur vergl. Hörschelmann: Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVIII, S. 14), die von Heubner, v. Starck, Rauchfuss, Protassow, Hörschelmann, Maminow[2]), Comby[3]), Moussous[4]) stammen, könnte man schliessen, dass die Erkrankung ziemlich selten sei: aber vielleicht ist sie sogar häufig und kann nur nicht in jedem Falle als „Drüsenfieber" diagnosticirt werden. Denn wenn auch die diagnostischen Anhaltspunkte in ausgeprägten Fällen sehr charakteristisch sind, so giebt es zweifellos auch häufig rudimentäre Fälle, wo das Fieber und die Drüsenschwellung unbedeutend sind und die Kinder kaum das Bett aufsuchen. Derartige leichte Erkrankungen, die aber doch dem Drüsenfieber zuzurechnen sind, werden nur diagnosticirt in Familienendemien, wenn daneben Kinder mit den ausgeprägten Symptomen der Krankheit beobachtet werden.

Bei der noch geringen Zahl von Mittheilungen scheint es wünschenswerth, noch weitere Beobachtungen zu sammeln, welche nach irgend einer Richtung das von Pfeiffer gezeich-

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXIX, S. 259. 2) Ibid. Bd. XXXVII, S. 431 (Referat). 3) Ibid. Bd. XXXIX, S. 293 (Referat). Bd. XXXIX, S. 293 (Referat). 4) Ibid. Bd. XXXIX, S. 293.

nete Bild zu vervollständigen im Stande sind. Im October 1895 habe ich Gelegenheit gehabt eine kleine Familienendemie zu beobachten, wo die drei Kinder einer Familie an Drüsenfieber erkrankten und sämmtlich danach Nephritis hatten, und da mir diese Fälle geeignet erscheinen, der Lösung der von Pfeiffer gestellten Frage näher zu kommen: ob es sich beim Drüsenfieber um eine Infectionskrankheit sui generis handelt, glaube ich, die Beschreibung dieser Endemie den Fachgenossen vorlegen zu dürfen.

Die Fälle entstammen der Poliklinik des Leipziger Kinderkrankenhauses und ich benutze gern die Gelegenheit, meinem verehrten Chef, Herrn Med.-Rath Professor Dr. Soltmann, für die Ueberlassung des Materials meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Ehe ich mit der Beschreibung der Fälle beginne, möchte ich vorausschicken, dass mir die Familie schon seit Jahren bekannt ist. Die Eltern sind beide gesund; es sind drei Kinder da: die 8½jährige Gertrud, der 3½jährige Curt und der 1¾jährige Arthur. Die Wohnungsverhältnisse der Familie sind günstige, die Wohnung liegt im 2. Stock, ist trocken und sonnig, Wohnzimmer nach Osten, Schlafzimmer nach Westen heraus.

Fall I. Am 14. X. wurde mir in der Poliklinik der 3½jährige Curt vorgestellt. Derselbe hat früher mehrmals Pneumonien durchgemacht, Masern und Scharlach noch nicht gehabt. Die Mutter gab an, dass der Knabe vor etwa zehn Tagen plötzlich ohne erkennbare Ursache mit Fieber, Kopfschmerzen, Klagen über den Hals erkrankte. Am nächsten Tage waren die Drüsen der rechten Halsseite angeschwollen, die Mutter glaubte, dass es sich um Mundfäule handelte, bemerkte aber keine Entzündung im Munde. Am 3. Tage waren auch die linksseitigen Halsdrüsen angeschwollen, der Knabe klagte über den Bauch und über Gliederschmerzen, besonders in den Oberschenkeln. Erbrechen war nicht dagewesen, der Stuhl war angehalten. Kein Ausschlag. Vom vierten Tage an war das Kind wieder ganz munter gewesen und blieb nicht mehr im Bett; die Drüsen wurden wieder kleiner. Etwa am neunten Tage (von Beginn an) trat von Neuem Fieber ein, die Drüsen am rechten Kieferwinkel schwollen wieder an und wurden schmerzhaft, und zugleich fiel der Mutter auf, dass der Knabe ein gedunsenes Aussehen im Gesicht bekam, der Urin spärlich wurde und eine kaffeebraune Farbe annahm. Die Stühle waren jetzt etwas durchfällig, der Appetit nicht vermindert.

Die Inspection bestätigte (14. X.) die Angaben der Mutter: Das Gesicht des Pat. von sehr blasser Farbe, an den Augenlidern leicht gedunsen; am rechten Kieferwinkel Drüsen geschwollen, eine taubeneigrosse, harte, bei Berührung sehr schmerzhafte Drüse am hintern Rande des Sterno-cleido-mast., daneben noch mehrere kleinere, besonders auch am Nacken; Drüsen an der linken Halsseite wenig, die übrigen Körperdrüsen gar nicht vergrössert. Der Kopf wird im Ganzen etwas steif gehalten. Temp. 39,0. Im Rachen keine Beläge, kaum eine leichte Röthung, kein Schnupfen. Herz und Lunge ohne Besonderes, Bauchorgane desgleichen, keine Schmerzhaftigkeit, Milz eben fühlbar, Leber

nicht vergrössert. Keine Ausschläge am Körper, nirgends Schuppung. Keine Knöchelödeme. Der frisch gelassene Urin braungelb, von saurer Reaction, trübe, enthält viel Eiweiss (Kochprobe und Salpetersäurezusatz, Essigsäure und Ferrocyankalium, Unterschichtung mit Salpetersäure), mikroskopisch sehr reichliche granulirte Cylinder, vereinzelte rothe Blutkörperchen.

Wenn diese acute Nephritis auch den Gedanken an eine voraufgegangene Scarlatina erweckte, so sprach doch dagegen das Fehlen des Exanthems und die ganze Anamnese; überdies war auch nach Angabe der Mutter keine Scharlacherkrankung im Hause oder bei Spielgenossen des Kindes vorgekommen. Da ich das Kind nicht dem täglichen Transport nach der Poliklinik aussetzen zu dürfen glaubte, behandelte ich es von jetzt an in der Wohnung der Eltern. Die Behandlung bestand in Bettruhe, absoluter Milchdiät und Priessnitz um den Hals. Am folgenden Tage (15. X.) sass Pat. ganz munter im Bett, spielte; Fieber bestand noch (38,5), Drüsenschwellung war weniger schmerzhaft, Rachen frei. Am 16. X. wurde auch geringe Leberanschwellung constatirt, Schmerzen bei Palpation des Leibes gering. Die Leberschwellung ging nach zwei Tagen gleichzeitig mit derjenigen der Milz zurück. Am 17. X. war Pat. fieberfrei und blieb es von diesem Tage ab; Drüsenschwellung schmerzlos, aber noch fast unverändert vorhanden; diese bildete sich sehr langsam innerhalb der nächsten zwei Wochen zurück. Der Urin enthielt allmählich weniger Eiweiss, die Nephritis besserte sich langsam unter Behandlung mit heissen Bädern, Schwitzkur, Dec. fol. uvae ursi, Jodnatron und Natr. benzoic. Noch am 1. XII. aber zeigte der Urin Spuren von Eiweiss und vereinzelte Cylinder, bei völligem subjectiven Wohlbefinden des Pat. Herz nicht hypertrophirt.

Fall II. Am 19. X. erkrankte die 8½ jährige Schwester Gertrud, welche im dritten Jahre eine Scarlatina durchgemacht hatte, sonst immer gesund gewesen war, plötzlich mit Fieber, Temperatur 39,5 Nachmittags, einmaligem Erbrechen, heftigen Schmerzen in allen Gliedern, besonders den Beinen, Schmerzen im Bauch in der Nabelgegend; Halsschmerzen bestanden nicht. Das Kind machte einen schwerkranken Eindruck, lag mit fieberrothen Wangen, blassem Mund und Nasenspitze, mit glänzenden Augen und in einem leicht benommenen Zustande da und klagte besonders heftig über die Gliederschmerzen, sodass man glauben konnte, den Beginn eines Gelenkrheumatismus, einer Scarlatina oder dergleichen vor sich zu haben. Die objective Untersuchung ergab im Rachen leichte Röthung der Gaumenbogen, Zunge leicht belegt, Tonsillen ohne jeden Belag; kein Schnupfen, kein Husten. Lunge, Herz und Bauchorgane o. B. Keine Gelenkschwellung. Ganz anders das Bild am zweiten Tage, wo der schwere Zustand geschwunden und das Kind zwar noch matt aber doch deutlich wohler war. Fieber noch um 39° herum, Patientin hatte jetzt Halsschmerzen, weniger beim Schlucken als bei Drehungen des Halses, sodass der Kopf etwas steif gehalten wurde; die Drüsen an der rechten Halsseite dicht hinter dem Sternocl. und vom Ohr abwärts etwas geschwollen und bei Druck schmerzhaft, die anderen Drüsen des Körpers normal. Milz nicht fühlbar. Kein Exanthem. Am 21. X. Fieber gering, am 22. X. normale Temperatur. Von da ab keine Steigerung beobachtet, subjectives Befinden des Kindes gut. Milz und Leber nicht geschwollen; Leib nicht mehr empfindlich. Die hier geringe Drüsenschwellung ging in wenig Tagen vollständig zurück. Schon am 20. X. aber, also am zweiten Krankheitstage, war der Mutter aufgefallen, dass auch hier der Urin trübe, braun und spärlich wurde; die Untersuchung desselben ergab bereits an diesem Tage Eiweiss und spärliche granulirte Cylinder. Oedeme fehlten, auch später. Vom sechsten Tage der Erkrankung an (24. X.) wurde der Urin blut-

roth, es entwickelte sich eine schwere hämorrh. Nephr., mit massenhaften rothen Blutzellen und Cylindern (hyaline mit rothen Blutkörperchen und granulirte). Fieber bestand dabei, wenigstens zur Besuchszeit nach Mittag, nicht, das Kind war aber sehr angegriffen, blass und matt. Diese Blutbeimengung hielt sich nur etwa 3 — 4 Tage, um dann rasch abzunehmen. Eiweiss war noch länger im Urin nachzuweisen, wurde aber auch bald geringer. Am 1. XI. habe ich noch notirt: geringe Menge hyaliner und Epithelialcylinder, Eiweissmenge gering. Schon am 4. XI. war der Urin eiweissfrei und das Kind von diesem Tage an gesund. Behandlung: Am 1. Tage der Erkrankung Natr. salicyl., später nur Bettruhe, Milchdiät; nach Ablauf der stärkeren Blutbeimengung zum Urin: Schwitzcur.

Fall III. Arthur, 1¾ Jahre, war früher stets gesund; kräftiges gut entwickeltes Kind. Erkrankte am 24. X. plötzlich mit Unruhe, Fieber, trank weniger gut; kein Erbrechen. Temperatur 39,2. Im Rachen geringe Röthung, Tonsillen ohne Belag, Zunge mässig belegt, kein Schnupfen. Drüsen an der rechten Halsseite in geringem Grade angeschwollen; Brust- und Bauchorgane o. B. Am nächsten Tage (25. X.) Temperatur 38,4. Drüsen am rechten Kieferwinkel, unter und hinter dem r. Sternocl. etwas grösser als Tags vorher, bei Berührung sehr schmerzhaft; Drüsen der linken Halsseite wie die übrigen Körperdrüsen normal. An Herz und Lungen auch heute nichts Krankhaftes nachzuweisen, Leber und Milz nicht vergrössert. Urin wird meist auf die Unterlage entleert; der im Nachtgeschirr aufgefangene braungelb, am Boden schleimartig anhaftend. Mikroskopische Untersuchung ergiebt auch hier, am zweiten Krankheitstage, granulirte und hyaline Cylinder; Eiweissreactionen positiv. Keine Oedeme. Am 26. X. (dritter Tag) Fieber wieder höher (Temperatur 39,3), Drüsen am Hals auf beiden Seiten geschwellt, links mehr als rechts; Kopf wird steif gehalten. Am 27. X. Temperatur wenig über die Norm, Patient viel munterer, trinkt gut, Rachen frei. Brustorgane normal. Leber an diesem Tage mässig geschwollen, auch Milz palpabel; ob Druckempfindlichkeit am Bauch besteht, ist nicht festzustellen, da Patient bei der Untersuchung etwas ungeberdig ist. Am 28. X. Drüsenschwellungen an der rechten Halsseite zurückgegangen, links die dicht hinter dem Sternocl. und unterhalb des Warzenfortsatzes gelegenen Drüsen noch kirschgross. Urin enthält mässige Menge Eiweiss, mehr als anfangs. Die Drüsenschwellungen an der linken Halsseite bestanden etwa eine Woche noch weiter, obwohl die Empfindlichkeit derselben schon eher abgenommen hatte; dann bildeten sie sich in wenigen Tagen ganz zurück. Die Nierenentzündung hielt sich in mässigen Grenzen und besserte sich langsam. Am 1. XI. geringe Menge hyaliner mit Epithelien bedeckter Cylinder, wenig granulirte Cylinder, geringe Eiweissmengen. Am 4. XI. Cylinder spärlich, nur einige granulirte; bei Ferrocyankalium-Essigsäure geringe Trübung. Am 9. XI. Urin eiweissfrei.

Der Appetit war während der ganzen Krankheit gut gewesen; Stuhl meist träge, nie Durchfall. An Lungen und Herz nie etwas Pathologisches zu finden, Herzhypertrophie fehlte auch hier.

Da es sich um poliklinische Beobachtungen handelt, war es aus äusseren Gründen nicht möglich, mehr als einmal täglich die Patienten zu sehen, die Temperatur festzustellen u. s. w., sodass naturgemäss die Krankengeschichten einige Lücken aufweisen. Fassen wir zusammen, so erkrankten alle drei Geschwister plötzlich, ohne Vorboten, mit Fieber, zum Theil mit Erbrechen, am selben Tage oder am nächsten

waren die Drüsen an einer Seite des Halses geschwollen und schmerzhaft, sodass grössere Bewegungen des Kopfes vermieden wurden. Das Fieber fiel in 3—4 Tagen zur Norm ab oder zeigte bei Befallenwerden einer anderen Drüsengruppe wieder einen plötzlichen Anstieg, um dann abermals in 1 bis 2 Tagen zur Norm abzufallen. Eine Ursache für die Erkrankung war bei keinem der Kinder aufzufinden, besonders war weder ein Diätfehler noch eine starke Erkältung, Durchnässung und dergleichen der Krankheit voraufgegangen. Die Drüsenschwellung am Halse unterschied sich von derjenigen, wie wir sie bei Angina, Diphtherie u. s. w. zu sehen gewohnt sind, insofern, als nicht die Kieferwinkeldrüsen hauptsächlich ergriffen waren, sondern auch diejenigen dicht am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus und die unter demselben gelegenen, so dass dieser Muskel in einem Fall wie abgehoben schien; daneben waren auch die Nackendrüsen befallen. Im Rachen keine Beläge, sondern nur eine geringfügige Röthung. An Herz und Lungen nichts Pathologisches. Keine Exantheme. Die Milz und Leber bei Fall I und III etwas vergrössert, bei Fall II fehlte der Milz- und Lebertumor. Alle drei Geschwister bekamen sehr bald nach dem Beginn der Krankheit eine zum Theil schwere Nephritis: bei Fall I ist dieselbe nach 7wöchentlicher Dauer noch nicht ganz abgelaufen (beim Abschluss dieser Arbeit), bei Fall II war sie einige Tage stark hämorrhagisch. Dieser ganze Verlauf, vor allem aber das Auftreten in Gestalt einur Endemie, und die bei allen drei Geschwistern sich anschliessende Nephritis charakterisirt die Erkrankung als zweifellose Infectionskrankheit, und es könnte nur in Frage kommen, ob wir es auch in diesen Fällen mit einer Krankheit sui generis oder dem abortiven Verlauf einer schon bekannten Infectionskrankheit zu thun haben. Wäre es in Fall I anfangs noch möglich gewesen, an ein eine larvirte Scarlatina sine exanthemate zu denken, so war dies ausgeschlossen, als die 8jährige Schwester, welche Scarlatina bereits im dritten Jahre durchgemacht hatte, dann aber auch der 1¾jährige Bruder in gleicher Weise erkrankte, ohne eine Spur eines Exanthems zu zeigen, auch wurde bei keinem der Kinder Desquamation beobachtet. Ebenso ist Parotitis und Diphtherie auszuschliessen und die einzige Krankheit, über die differentiell-diagnostisch noch ein Wort zu sagen wäre, ist die Influenza. Es herrschte aber zur Zeit unserer Beobachtung in Leipzig überhaupt keine Influenza und ausserdem kommen dieser die Drüsenschwellungen nicht zu, vielmehr aber Katarrhe der oberen Luftwege, welche hier völlig fehlten, auch andere Infectionskrankheiten kommen kaum in Frage. Wir sind daher nicht im Stande, die berichtete

Endemie einer der bekannten Infectionskrankheiten einzureihen, und müssen sie in ihrem typischen Verlauf als Krankheit sui generis auffassen. Wir befinden uns dabei in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der übrigen Autoren, welche im Pfeiffer-schen Drüsenfieber gleichfalls eine selbständige Infectionskrankheit sehen.

Ueber den Modus der Infection sind wir völlig im Unklaren. Auch ich kann zur ätiologischen Frage nichts beitragen, da ich bacteriologische Untersuchungen nicht gemacht habe: es könnten dabei wohl nur in Frage kommen die Abimpfungen von den leicht gerötheten Gaumenbögen, aus der Nase und von den Tonsillen, welche die Eingangspforte des supponirten Virus darstellen mögen.

Gerade das Auftreten in Familien- und Hausendemien ist für das Drüsenfieber bezeichnend. Ich habe mich bei der Mutter der Patienten erkundigt, ob ihr ähnliche Erkrankungen in der Nachbarschaft bekannt waren, und erfuhr von ihr, dass in demselben Hause, ein Stockwerk höher, am 1. XI. ein 7jähriges Mädchen erkrankte mit Halsschmerz, Drüsenschwellung am Halse, 3tägigem Fieber; das Kind wurde von einem „Naturheilkundigen" behandelt, welcher dem Kinde täglich in den Hals gesehen hat, nie aber einen Belag entdeckt haben will und den Fall für „Schleimscharlach" erklärte. Es wäre nicht undenkbar, obgleich ich mir für diesen Falle alle nur mögliche Zurückhaltung auferlege, dass es sich um etwas Aehnliches gehandelt hat wie bei meinen Patienten, welche auch während ihrer Krankheit in Verkehr mit dem Mädchen aus dem höheren Stockwerk blieben.

Eine bestimmte Incubationsdauer scheint das Drüsenfieber nach den bisherigen Berichten nicht zu haben.

In unseren Fällen erkrankte

Curt etwa am 4. X. (Rückfall 13. X.)
Gertrud „ 19. X.
Arthur „ 24. X.

Der allgemeine Verlauf hatte in unseren Fällen nichts von den Beschreibungen bisheriger Beobachter Abweichendes: nur über die Nephritis haben wir noch einige Worte hinzuzufügen. Während Pfeiffer in der ursprünglichen Mittheilung überhaupt keinen Fall mit Nephritis erwähnt, werden zwei solche gleich im Anhang von Heubner berichtet, ebenso haben v. Starck, Rauchfuss, Hörschelmann Nephritis beobachtet. Bei keinem dieser Fälle aber trat die Nierenentzündung sobald nach Beginn der Erkrankung ein, wie in den letzten zwei von uns mitgetheilten, wo schon am zweiten Tage der Krankheit der Urin sich in einer Weise veränderte, dass es der sorgsamen und ängstlichen Mutter auffiel, und

neben dem positiven Ausfall der verschiedenen Eiweissproben die mikroskopische Untersuchung bereits Cylinder nachwies. Gerade diese schon mehrfach beobachtete Nephritis, ebenso der auch beschriebene Ausgang der Drüsenschwellung in Vereiterung, die protahirte Reconvalescenz giebt dem Drüsenfieber den Charakter einer häufig sehr ernsten Erkrankung. Wir werden daher in jedem Falle Bettruhe und blande Diät empfehlen, selbst bis einige Tage über die Fieberdauer hinaus. Dass wir auch bei solcher Vorsicht Complicationen nicht vermeiden können, zeigten unsere Fälle II und III. Aber immerhin verlief bei beiden Kindern, selbst bei der 8jährigen Gertrud, die schwere hämorrhagische Nephritis sehr günstig und ging in sehr rasche Heilung über, während der zuerst erkrankte Curt, welcher zwischen dem ersten Beginn und dem zweiten Anfalle des Fiebers frei umhergelaufen war, eine so langwierige Erkrankung seiner Nieren durchzumachen hatte. Ausser dieser Behandlung mit Bettruhe und Diät habe ich nur in Fall II ein Medicament gegeben: wegen der heftigen Gliederschmerzen nahm das Mädchen in den ersten zwei Tagen Natr. salicyl. Hörschelmann empfiehlt das Antipyrin systematisch; ich hatte in meinen Fällen keine Veranlassung zur Verordnung desselben. Die Drüsenschwellungen liess ich mit Priessnitzumschlägen behandeln.

4.

Ein Fall von gleichzeitiger Infection mit Scharlach und Masern.

Von

JÉRÔME LANGE,

Privatdocent für Pädiatrie, Assistent der Universitätskinderpoliklinik.

Seit Hebra und Trousseau die Möglichkeit eines gleichzeitigen Auftretens zweier acuter Exantheme für unmöglich erklärten, sind von Seiten der Pädiater eine grosse Menge von Fällen bekannt gemacht worden, die diese Coincidenz beweisen sollten und auch zum grossen Theil beweisen konnten. Trotzdem haben sich speciell die Dermatologen der Hebra'schen Schule lange nicht überzeugen lassen wollen und wurden den betreffenden Autoren lieber einfach mangelhafte Beobachtung und Verwechselung und dergleichen vorgeworfen, als dass man den Irrthum Hebra's zugegeben hätte; ich will nur an die Publication Monti's im I. Bande dieses Jahrbuches erinnern, dem einfach erklärt wurde, es habe sich in seinem Falle nicht um Coincidenz von Masern und Scharlach gehandelt, sondern um Scarlatina variegata.

Seitdem haben sich die bekannt gewordenen Fälle derart gehäuft, dass es fast überflüssig erscheinen könnte, über einen derartigen Fall noch zu berichten. Immerhin glaube ich, dass der vorliegende Fall insofern ein besonderes Interesse beansprucht, als er geeignet erscheint, die gleichzeitige Infection mit zwei typischen acuten Exanthemen — Scharlach und Masern — zu beweisen, und möchte ich zugleich hierbei Gelegenheit nehmen, gewissen Anschauungen über Beeinflussung des einen Exanthems durch das gleichzeitig inoculirte Virus des anderen Exanthems entgegenzutreten.

Bevor ich näher darauf eingehe, möge die Krankengeschichte, soweit zur Beurtheilung nothwendig, in extenso folgen:

Am 25. Juni 1895 erkrankt die 5jährige Martha E. mit Erbrechen, Hitze, Schmerzen beim Schlucken, Kopfschmerz und leichten Delirien. Die Untersuchung ergiebt intensive, scharf umgrenzte, etwas sprissliche Röthung des Rachens, der Tonsillen, der Uvula und des weichen Gaumens, auf der linken Tonsille sind einige kleine, lacunäre, weisse Pfröpfe

sichtbar, die Kieferwinkeldrüsen sind mässig geschwollen, stark druckempfindlich. Am Halse, auf den oberen Partien der Brust, sowie auf den Wangen bemerkt man eine leichte sprissliche, fein punctirte Röthe. Ein mit dem Fingernagel gezogener Strich bleibt eine Zeit lang als weisse Linie sichtbar. Die Zunge ist belegt. Patientin macht einen ziemlich schwerkranken Eindruck und ist sehr erregt. Der Puls ist beschleunigt, etwas klein und celer, in der Minute 152 Pulsschläge. Temperatur 39,7°. Die Anamnese ergiebt, dass Patientin am 22. VI. im Kindergarten gewesen ist, nachdem sie denselben vom 16. VI. an wegen leichten Schnupfens nicht besucht hatte. Im Kindergarten sind an diesem Tage zwei Kinder gewesen, die vor einigen Wochen Scharlach gehabt haben, und zwar, wie sich nachträglich herausstellt, stehen dieselben in der sechsten Woche nach der Erkrankung. Ausserdem ist ein anderes Kind wegen rother Flecken im Gesicht und heftigen Hustens und Schnupfens von der Kindergärtnerin nach Hause geschickt worden.

Patientin ist am 24. VI. (Montag) nicht in den Kindergarten gegangen, da sie früh über Kopfweh klagte, soll aber den ganzen Tag über munter gewesen sein und auch guten Appetit gehabt haben. Die Nacht verging ruhig, früh erwachte Patientin mit Erbrechen und Hitze. Das Kind ist mir seit ca. 1½ Jahren bekannt, ist hochgradig nervös und stottert seit ca. 2 Jahren. Vor ca. ¾ Jahren stellten sich Anfälle von Pavor nocturnus ein, die nach Entfernung massenhafter adenoider Vegetationen im Nasenrachenraume vollständig verschwanden. Patientin ist ein ziemlich schwächliches Kind, hat aber ausser Rachitis und Mumps keinerlei Krankheit durchgemacht.

Es wird Bettruhe angeordnet, ferner reine Milchdiät, Priessnitz um den Hals und Gurgeln mit Kali chloricum-Lösung.

Am 26. VI. ist das Scharlachexanthem im Gesicht, am Halse und auf der Brust deutlich entwickelt, die Gegend um Mund und Nase ist ganz blass und frei von Exanthem, die Angina intensiver, ebenso die Drüsenschwellungen, das Allgemeinbefinden ist aber entschieden besser. T. 39,6°, P. 140. Abends T. 40,0, P. 164. Das Exanthem hat sich kaum weiter ausgebreitet.

27. VI. früh T. 38,7°, P. 136. Abends T. 39,4°, P. 132. Angina geringer.

28. VII. früh T. 37,6°, P. 120. Abends T. 38,4°, P. 120. Bei gutem Allgemeinbefinden und regelmässigem Absinken der Temperatur hat sich das Exanthem langsam weiter entwickelt und steht nun auf der Höhe seiner Entwickelung. Die Zunge hat sich gereinigt und präsentirt sich als typische „Scharlachzunge“. Die Angina ist weiter zurückgegangen, die lacunären Beläge sind verschwunden, die Drüsenschwellungen bedeutend geringer, nur noch mässig druckempfindlich. Urin immer eiweissfrei. Keine Spur von katarrhalischen Erscheinungen.

29. VI. früh 38,0°, P. 124. Patientin klagt über Schmerzen im linken Knie- und Hüftgelenk, das Knie ist leicht geschwollen, es besteht deutliche Nackensteifigkeit. Abends T. 38,3°, P. 132. Gelenkschmerzen bestehen fort. Ruhigstellung des Beines im Watte-Pappverband. Exanthem im Gesicht und am Halse blasser.

30. VI. früh T. 37,4°, P. 116. Gelenkschmerzen geringer, aber Klagen über Schmerzen in der rechten Schulter. Abends T. 38,1°, P. 124. Scharlachexanthem ist ziemlich abgeblasst, wenig sichtbar, am stärksten noch an der Innenseite der Oberschenkel und am Rücken. Angina gänzlich abgeheilt. Am Halse und im Gesicht deutliche, obwohl mässige, lamellöse, beginnende Desquamation.

1. VII. T. 38,2°, P. 104. Schmerzen in der rechten Schulter stärker, auch das rechte Fussgelenk empfindlich, besonders bei passiver Bewegung, während linke Hüfte und Knie fast schmerzfrei sind. Ordi-

nation: Antifebrin 0,125, 3mal täglich, tal. dos Nr. VI. Abends T. 38,7°, P. 120. Schmerzen geringer.

2. VII. T. 39,2°, P. 112. Patientin niest häufig und hustet öfters ziemlich rauh, bellend. Die Nacht war gut. Schmerzen nur noch im Schultergelenk bei passiver Bewegung. Abends T. 39,4°, P. 116. Schnupfen und Husten etwas stärker, die Augen thränen leicht, Conjunctiven leicht injicirt. Appetit gut. Rachenorgane o. B.

3. VII. früh T. 38,8°, P. 108. Nachts häufig durch trockenen Husten geweckt. Intensiver Hustenreiz und starke Secretion der Nase. Rachen etwas grossfleckig geröthet. Ordination: Infus. rad. Ipecac. mit Liq. ammon. anisat. Abends T. 37,9°, P. 112. Status idem. Appetit hat etwas nachgelassen,

4. VII. früh T. 39,2, P. 112. Husten etwas lockerer, die Nacht soll etwas ruhiger verbracht worden sein. Auf dem weichen Gaumen intensives, grossfleckiges, düsterrothes Exanthem. Starke Conjunctivitis, bedeutende Lichtscheu. Abends T. 39,4°, P. 120, Allgemeinbefinden etwas besser, nur die Lichtscheu eher intensiver.

5. VII. früh T. 40,2°, P. 124. Im Gesicht einige rothe Stippchen, besonders am Munde, Kinn und Wangen. Alle katarrhalischen Erscheinungen plötzlich wieder gesteigert. Abends T. 39,8°, P. 128. Ausgeprägtes Masernexanthem im Gesicht, am Halse ebenfalls im Beginne erkennbar. Heftiger Husten, starker Schnupfen und Conjunctivitis, deutliche Heiserkeit. Rachenorgane stark geröthet und geschwollen; heftiger Durst und grosse Unruhe. Ordination: Priessnitzumschläge um den Hals, häufige Verabreichungen warmer Milch. An Händen und Füssen löst sich die Haut in grossen Fetzen.

6. VII. früh T. 40,2°, P. 140. Masernexanthem im Gesicht, auf Brust und Rücken stark ausgebildet, Husten lockerer, Patientin etwas benommen, Athmung stark beschleunigt, ca. 45 R. in der Minute, auf den Lungen nur Rasselgeräusche. Patientin trinkt viel, Heiserkeit geringer. Abends T. 40,5, P. 144. Status idem.

7. VII. früh T. 39,2°, P. 140. Exanthem auf der Höhe der Entwickelung, Allgemeinbefinden besser, Rachenorgane weniger geschwollen. Heiserkeit fast ganz gehoben. Milz unter dem Rippenbogen deutlich palpabel. Abends T. 39,6°, P. 128. Allgemeinbefinden relativ gut.

8. VII. früh T. 38,6°, P. 120. Exanthem beginnt im Gesicht abzublassen. Lockerer Husten, Conjunctivitis nur noch gering, Patientin spielt und sitzt aufrecht im Bett. Milz kaum zu fühlen.

Der fernere Verlauf war zumeist ein glatter, das Exanthem blasste ab, Husten, Schnupfen und Conjunctivitis verschwanden. Auch während der Masern war der Harn stets eiweissfrei geblieben. Am 10. VII. begann eine auffallend intensive mehlförmige Abschuppung im Gesicht und am Halse, während gleichzeitig an Händen und Füssen die typische gross-lamellöse Scharlachdesquamation bestand, die an den Füssen nur erst gegen Mitte August vollständig verschwand. Am 10. VII. stieg die Temperatur wieder, um an den folgenden Tagen bis über 39° zu gehen, und zwar in Folge einer sich entwickelnden linksseitigen Otitis media, die am 12. VII. die Paracentese nöthig machte. Die Temperatur blieb trotzdem bis zum 15. VII. noch ziemlich hoch, um dann mit geringen Schwankungen allmählich zur Norm herabzugehen. Am 6. VIII. stellte sich wieder Fieber ein und entwickelte sich eine leichte Peritonitis, die unter zuweilen recht heftigen Schmerzen mit Obstruction und schwankendem, atypischem Temperaturverlauf bei exspectativer Behandlung und feuchten Umschlägen erst nach 3 Wochen in vollständige Genesung ausging. Am 26. VIII. wurde Patientin als geheilt entlassen.

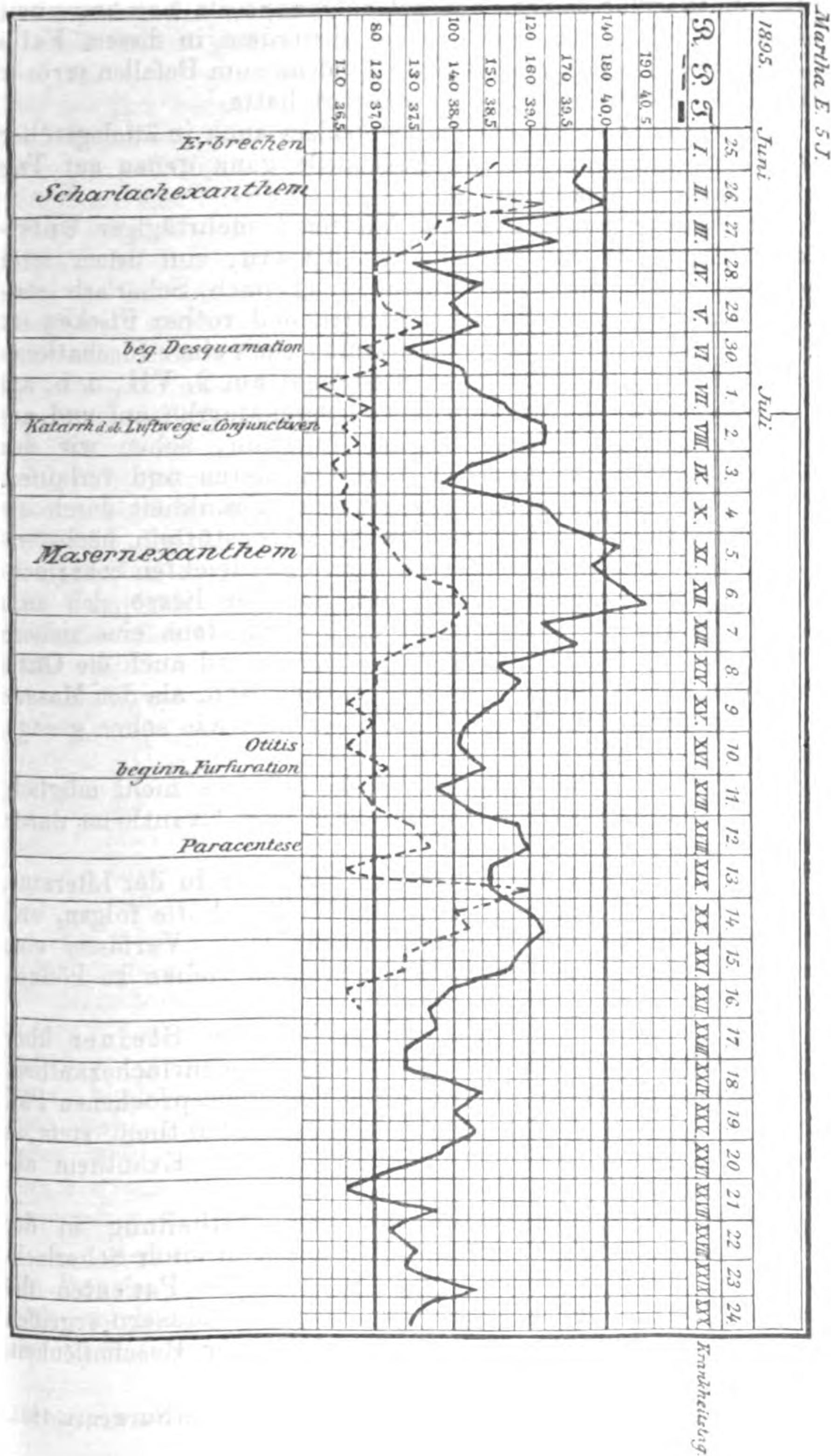
Ende September stellte sich Patientin wieder vor, sieht gut aus, hat keinerlei Schädigungen, speciell nicht von Seiten des Gehörorganes, davongetragen.

Betrachten wir noch einmal an der Hand der Temperaturcurve auf Seite 39 den Krankheitsverlauf, so sehen wir zunächst ein bis dahin gesundes Kind fast ohne jede Prodromalerscheinungen ganz acut mit Erbrechen, hohem Fieber und sehr beschleunigtem Puls, Kopfschmerz, Delirien und Angina, sowie Drüsenschwellungen am Halse und schwach angedeutetem, scarlatina-ähnlichem Exanthem am Halse und an den Wangen erkranken. Das Exanthem entwickelt sich bis zum vierten Krankheitstage langsam weiter, unter erst steigenden, dann zurückgehenden Allgemeinerscheinungen und am sechsten Tage beginnt eine grosslamellöse Abschuppung im Gesicht und am Halse, um erst nach ca. sechs Wochen vollständig zu verschwinden. Am fünften Tage, also direct vor Beginn der Abschuppung, treten multiple, offenbar seröse Gelenkentzündungen auf, die nach kurzer Dauer spurlos verschwinden.

Bis hierher haben wir es mit einem typischen, mässig schweren, nur mit „Scharlachrheumatismus" complicirten Fall von Scharlach zu thun. Am 8. Tage beginnt unter wieder mässig ansteigendem Fieber ein Katarrh der oberen Luftwege und der Conjunctiven, der sich zunächst mit Sinken der Temperatur scheinbar bessert. Am 10. und 11. Tage wieder rapides Ansteigen der Temperatur bis auf 40,5° unter Steigerung sämmtlicher katarrhalischer Erscheinungen, wobei die Pulsfrequenz nicht die Höhe erreicht wie beim ersten Exanthem, und am 11. Tage Auftreten eines typischen Masernexanthems, dem ein Schleimhautexanthem kurz vorausgeht. Bei fortdauernder Scharlachdesquamation tritt am 16. Tage eine charakteristische mehlförmige Abschuppung von nur kurzer Dauer im Gesicht und am Halse auf.

Betrachten wir die Curve in zwei gesonderten Abschnitten, vom 1.—6. und dann vom 6.—16. Krankheitstage, so präsentiren sich uns zwei typische Fiebercurven, die erste charakteristisch für relativ leichte Scarlatina, die zweite für etwas lytisch verlaufende intensive Morbillen. Hierzu tritt als Nachkrankheit eine einseitige eitrige Mittelohrentzündung und schliesslich gegen Ende der 6. Woche eine mässige seröse Peritonitis auf, die beide glatt abheilen.

Ob die Otitis sowohl, als auch die Peritonitis auf Rechnung der Scharlach- oder der Maserninfection zu setzen ist, dürfte schwer zu entscheiden sein, da ja beide Affectionen nach jeder der Erkrankungen beobachtet worden sind. Höchstens könnte man für die Abhängigkeit der Peritonitis vom Scharlach


Martha E. 5 J.
1895.
Juni
Juli
Erbrechen
Scharlachexanthem
beg. Desquamation
Katarrh d. d. Luftwege u. Conjunctiven
Masernexanthem
Otitis
beginn. Furfuration
Paracentese
Krankheitstag

plädiren, da eine solche zunächst überhaupt als Nachkrankheit desselben relativ häufiger ist, und ausserdem in diesem Falle der Scharlach schon eine gewisse Tendenz zum Befallen seröser Häute — der Gelenke — documentirt hatte.

Interessant dürfte der Fall besonders auch in ätiologischer Beziehung sein, da die Infectionsquelle ganz genau auf Tag und Stunde fast eruirbar ist.

Patientin kommt am 22. VI. nach mehrtägiger Unterbrechung in Contact mit anderen Kindern, von denen zwei notorisch noch lamellöse Abschuppung nach Scharlach aufweisen und ein drittes wegen Katarrh und rother Flecken im Gesicht fortgeschickt wird, und erkrankt nach einer Incubationszeit von 3 mal 24 Stunden an Scharlach; am 2. VII., d. h. am 11. Tage treten die prodromalen Masernkatarrhe auf und am 5. VII., dem 14. Tage seit der Infection, sehen wir das Masernexanthem in typischer Weise auftreten und verlaufen.

Irgend eine Beeinflussung der einen Krankheit durch die andere lässt sich wohl kaum irgendwie heraustüfteln, höchstens könnte man sich versucht fühlen, den relativ leichten Scharlachverlauf hervorzuheben, doch auch hierüber liesse sich zum mindesten streiten, da derselbe doch wenigstens eine sichere Complication, den Rheumatismus, aufweist und auch die Otitis mindestens mit ebensoviel Recht dem Scharlach, als den Masern zuzuschreiben wäre. Ebenso verhält es sich, wie schon gesagt, mit der Peritonitis.

Auf Grund eines einzelnen Falles wäre es nicht möglich, sich ein Urtheil über die Beeinflussung eines Exanthems durch ein coincidirendes zu bilden.

Es möge daher eine kurze Uebersicht der in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, mitgetheilten Fälle folgen, und zwar speciell derjenigen Publicationen, deren Verfasser eine directe Folgerung aus ihren Beobachtungen ziehen zu können glaubten.

Im I. Bande dieses Jahrbuches berichtet Steiner über einen Fall von Masern mit gleichzeitigem Scharlachexanthem und meint, bezugnehmend auf einen vorher besprochenen Fall von Variola mit Masern, dass das erste Exanthem stets in seiner Intensität durch das latente folgende Exanthem abgeschwächt würde.

Wichtiger vielleicht erscheint die Mittheilung in der Monographie von Johannessen,[1]) wonach in einer Scharlachepidemie 1835 in Arendal fast sämmtliche Patienten die Scarlatina überstanden hatten, später von den Masern ergriffen wurden; „diese waren dann von gewöhnlicher Beschaffenheit.

---

1) Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. 1884.

Folgte aber das Scharlachfieber den Masern, war das erstere beinahe immer gelinde."

Ich muss gestehen, dass der Satz etwas unklar ist: ich lese aus ihm heraus, dass in der betreffenden Epidemie Masern nach Scharlach relativ normal verliefen, Scharlach nach Masern dagegen auffallend leicht auftrat. Also gerade das Gegentheil von dem, was Steiner beobachtet zu haben glaubt.

Ferner berichtet Grancher[1]) über 2 Fälle von gleichzeitiger Infection mit Scharlach und Masern, thatsächlich die einzigen mir bekannten, die fast genau sich mit meiner Beobachtung, abgesehen vom Verlauf, decken. Zwei Geschwister erkranken und zwar das eine am 4. Tage der Aufnahme ins Spital an normaler Scarlatina, am 15. Tage Morbilli, Bronchopneumonie, Patient stirbt. Der Bruder erkrankt am 6. Tage der Aufnahme an Scharlach, am 15. Tage Masern, doppelseitige Bronchopneumonie, exitus. Daran anschliessend wird über einen weiteren Fall berichtet, wobei am 10. Tage nach Auftreten der Masern Scharlach ausbricht, der glatt, ohne Complication verläuft. Grancher schliesst aus diesen 3 Fällen, dass Scharlach nach Masern relativ günstiger ist, und stellt folgende Schlussfolgerungen betreffs der beiden ersten Fälle auf:

1) Infection beider Krankheiten gleichzeitig;
2) erst Auftreten von Scharlach wegen der kürzeren Incubationsdauer;
3) die beiden Gifte haben weder die Incubationsperiode, noch die Eruption beeinflusst, aber das Maserngift hat Einfluss auf die Scharlachdefervescenz gehabt, das Fieber blieb, statt abzusinken.

Es scheint mir, dass diese angebliche Beeinflussung der Scharlachdefervescenz durch das Masernvirus eigentlich ganz selbstverständlich ist: das eine Kind bekommt 11 Tage, das andere 9 Tage nach Eruption des Scharlachexanthems Masern, ziehen wir davon die 3 Tage der fieberhaften Masernprodromie ab, so bleiben für die Scarlatina 8 resp. 6 Fiebertage — was doch wohl nicht auffallend lange sein dürfte. Ich glaube daher wohl mit Recht eine Beeinflussung der Defervescenz ausschliessen zu dürfen, es handelt sich eben einfach um ein Uebergehen der Scharlachfiebercurve in die der Morbillen.

Grancher citirt ferner in seiner Publication eine „thèse" von Besse, der 18 einschlägige Fälle beobachtete oder zusammenstellte und folgerte, dass

1) Scharlach nach Masern gutartig;

1) Gazette des hopitaux. 1885. Nr. 115.

2) gleichzeitige Erkrankungen günstiger verlaufen, wenn Masern zuerst auftreten, und

3) dass Masern nach Scharlach stets sehr schwer auftreten.

Die Besse'sche Arbeit stand mir leider nicht zur Verfügung.

Ferner spricht sich Flesch[1]) über diese Frage aus und zwar weist er in der von ihm mitgetheilten Familienendemie darauf hin, dass bei zweien der Kinder das Scharlachexanthem auffallend kurze Zeit gedauert habe, und hält eine Beeinflussung in dieser Hinsicht durch die folgenden Masern für möglich. Ferner glaubt er, dass die abgelaufenen Morbillen das eine Kind vor dem Scharlach geschützt hätten!? — Dazu wäre zu bemerken, dass denn doch derartig kurzer Scharlachverlauf nichts besonders Seltenes darstellt, und ist daher eine Beeinflussung auch nicht mit zwingender Nothwendigkeit anzuerkennen. Dass durchgemachte Morbillen vor Scharlach schützen sollten, das dürfte wohl kaum anerkannt werden, es giebt doch relativ viel Menschen, die ihr Leben lang keinen Scharlach durchmachen. Von Interesse ist hierzu eine Notiz in der oben citirten Arbeit von Johannessen aus der im Jahre 1847 in Drammen aufgetretenen Epidemie, wobei Personen, die Masern gehabt hatten, keinen Scharlach bekamen, wohl aber umgekehrt.

Also kurz recapitulirt finden wir, dass drei Autoren (Epidemie von Arendal, Grancher und Besse) Scharlach nach Masern prognostisch günstig zu beurtheilen geneigt sind und umgekehrt Masern nach Scharlach für sehr gefährlich halten, ausgenommen den Arendal'schen Bericht, wo die Masern normal verliefen. Ein Autor (Flesch) meint dagegen, dass die nachfolgenden Masern den Scharlach abschwächen, und analog äussert sich Steiner, dass nämlich die ältere Infection durch die jüngere günstig beeinflusst wird, gleichgiltig, ob sie nun Masern oder Scharlach heissen mag.

Wollte man meinen Fall zu einem derartigen Schlusse heranziehen, so würde es meiner Meinung nach schwer fallen, ihn in dieser Weise zurechtzustutzen. Ich glaube viel eher — auch aus den citirten Fällen — schliessen zu dürfen, dass man jede Beeinflussung der einen Krankheit durch die andere speciell bei Masern und Scharlach vollständig ausschliessen kann, und zwar treten Abweichungen weder in der Incubation, noch in der Prodromalzeit, noch während des exanthematischen Stadiums oder während der Defervescenz ein. Die verschiedenartigen Abweichungen sind so gering, bewegen sich so sehr im Rahmen des Alltäglichen, dass man nur gewaltsam eine

1) Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 16.

gegenseitige Beeinflussung der beiden Krankheiten zurechtschmieden kann. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass eine Erkrankung, wie z. B. ein schwerer Scharlach, auf das betr. Individuum stark schädigend einwirken kann, so dass die nachfolgenden Masern nun dem geschwächten Organismus ganz bedeutend gefährlicher werden können, und ebenso umgekehrt. Aber wir sind keinesfalls berechtigt, dieses auf Rechnung des specifischen Masern- und Scharlachgiftes zu setzen, jede andere schwächende, hoch fieberhafte Erkrankung (Pneumonie, Polyarthritis u. s. w.) kann ebenso wirken. Auch aus den übrigen, mir bekannten Fällen — von Monti bis Hase — lässt sich kein anderer Schluss ziehen.

Wir sind demnach berechtigt anzunehmen, dass im Allgemeinen Scharlachgift und Maserngift vollständig unabhängig von einander sowohl gleichzeitig dieselbe Person befallen können, als auch direct während der Erkrankung an dem einen Exanthem das andere inficirend wirken kann. Ebenso wird der Verlauf einer Krankheit durch die coincidirende andere Erkrankung in keiner Weise gestört, verändert oder gesteigert, vielmehr verlaufen beide Krankheiten unter Umständen vollkommen parallel, ohne einander zu beeinflussen.

5.

Ueber Diabetes insipidus im Kindesalter.

Von

Dr. G. Eichhorn,

klin. Assistent am Kinderkrankenhaus.

Im Februar 1895 wurde im Kinderkrankenhause ein Fall von Diabetes insipidus aufgenommen, der an sich mancherlei Interessantes bietet und dessen Beobachtung mir gleichzeitig auf Anregung meines Chefs, Herrn Professor Soltmann, Veranlassung giebt, über den Diabetes insipidus des Kindesalters überhaupt eine ausführlichere Mittheilung zu machen.

Alfred Petermann, 10¼ Jahr alt, am 4. Februar 1895 aufgenommen, stammt von gesundem Vater, in dessen Familie keine Nerven- oder Nierenkrankheiten vorgekommen sind. Die Mutter ist nervös, hat noch als erwachsene Frau viele Jahre an (epileptischen?) Krämpfen gelitten, besonders während der Schwangerschaften, die sie durchmachte. Auch als sie mit dem Patienten schwanger ging, auffallend viele Krampfanfälle; sie ist sehr leicht erregbar, leidet viel an Kopfschmerzen. Ein Bruder der Mutter hat bis zu seinem 12. Lebensjahr Harn und Koth Nachts ins Bett gelassen, ohne dass er jedoch an Incontinenz litt; jetzt als Erwachsener ist er sehr heftig, jähzornig, hat Perioden, wo er sehr zu Ausschweifungen neigt; er ist nach der Aussage seiner Verwandten „nicht ganz richtig". Ein anderer Bruder der Mutter wird ebenfalls als heftiger, jähzorniger Mann geschildert. Fälle von Harnruhr oder Zuckerkrankheit sind nicht in der Familie vorgekommen. Zwei Brüder des Patienten sind gesund, ein Bruder soll lungenkrank sein. Die Mutter hat, nach der Geburt des Patienten, die rechtzeitig erfolgte, ein faultodtes, ausgetragenes Kind geboren.

Patient wurde 9 Monate gestillt, dann künstlich genährt, lernte rechtzeitig laufen und entwickelte sich vollständig normal. Er hat Spitzpocken, Scharlach und Masern durchgemacht und Erscheinungen von Scrophulose (Drüsen, Schnupfen, Ohrenlaufen) früher gezeigt.

Seit Juni 1894 datiren die Eltern die jetzige Erkrankung. Patient liess damals gegen seine Gewohnheit nachts den Harn ins Bett; angeblich bemerkte er es im Schlafe nicht, wenn das Bedürfniss zum Uriniren kam. Am Tage konnte er den Harn halten. Auf Pulver, die der Arzt verschrieb, ging dieses Bettnässen allmählich zurück. Patient bekam jedoch von dieser Zeit ab auffallenden Durst, musste nachts oft aufstehen, um zu trinken, dazu stellte sich eine starke Harnvermehrung ein, der Harn war von auffallend heller Farbe. Patient magerte etwas, aber unerheblich seitdem ab, hatte guten, aber keinen gesteigerten Appetit. Wurde leicht verdriesslich und reizbar, „besonders an den

Tagen, wo er sehr viel Durst hatte", wurde dann sogar aggressiv gegen seine Geschwister. Irgendwelche sonstige nervöse Erscheinungen (Krämpfe oder dergleichen) hat Patient nie gezeigt, hat sich geistig gut entwickelt, zeigt auch seit dem Beginn der jetzigen Erkrankung keinen Rückgang seiner geistigen Fähigkeiten. Die Verdauung war normal.

Eine Ursache der Erkrankung wissen weder die Eltern, noch der Patient selbst anzugeben, Trauma, Schreck oder dergleichen wird verneint. Dem Patienten ist sein Leiden peinlich, er sucht es zu verbergen.

Status praesens vom 5. II. 95:

Seinem Alter entsprechend grosser Knabe, Körpergewicht: 23570 g. Temperatur (im Rectum gemessen) 36,5 — 37,5°. Panniculus adiposus kaum vorhanden, Muskulatur gut entwickelt, kräftiger Knochenbau. Die Haut des ganzen Körpers auffallend trocken, im Gesicht und an verschiedenen anderen Stellen zeigt sie weisse, oberflächliche Narben (Varicellennarben). Keine Furunkulose, keine Zeichen von Syphilis an der Haut oder am Skelett zu entdecken.

Am Schädel keine Deformitäten oder Asymmetrien, keine Narben oder sonstige Reste von Traumen, keine Schmerzpunkte. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich, zeigt beim Stehen eine deutliche Lordose im Lendentheil und eine nach links convexe Skoliose ebendaselbst in Folge einer congenitalen rechtsseitigen Hüftgelenkluxation, Gang in Folge dessen hinkend.

Augen: Pupillen gleichweit, mittelweit, reagiren prompt auf Lichteinfall, die brechenden Medien durchsichtig. Kein Strabismus, keine Ptosis. Subjective Sehstörungen fehlen. Augenhintergrund normal.

Nase: trocken, ohne Besonderheiten.

Lippen: trocken, leicht abschilfernd, ebenso die Umgebung des Mundes.

Zunge: mit geringem Belag, feucht, wird gerade vorgesteckt, zeigt keine Atrophie. Keine Sprachstörung.

Gebiss: enthält verschiedene cariöse Zähne.

Rachenorgane: blass, ohne Besonderheiten.

Ohren: Umgebung der äusseren Gehörgänge nicht druckempfindlich, kein Ausfluss, Gehörgänge trocken, Trommelfelle ohne Besonderheiten. Hörfähigkeit annähernd normal.

Beide Gesichtshälften sind symmetrisch entwickelt; der Nervus facialis beiderseits intact.

Die Athmung frei, regelmässig, normale Frequenz.

Lungen: Nirgends Dämpfung; Grenze RVU an der 6. Rippe, überall vesiculäres Athemgeräusch, kein Rasseln hörbar.

Herz: Dämpfung reicht nach oben bis zur 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, Spitzenstoss im 5. Interstitium einwärts der Mammillarlinie zu fühlen. Töne rein. Herzthätigkeit ziemlich regelmässig, verlangsamt. Puls mittelkräftig.

Abdomen: Kaum vorgewölbt, weich.

Milz: Nicht fühlbar.

Leber: Dämpfung bis zum Rippenrand in der Mammillarlinie.

Nieren; Nicht fühlbar, nicht druckempfindlich.

Da Patient längere Zeit nicht Wasser gelassen hat, ist die Blase als halbkugeliger Tumor zu fühlen, der die Mitte zwischen Nabel und Symphyse überragt und leicht druckempfindlich ist. Nach dem Uriniren (Entleerung von 300—400 ccm) sind Tumor und Druckempfindlichkeit verschwunden. Das Harnlassen erfolgt ohne Beschwerden. Keine Enuresis nocturna oder diurna.

Harn: in grosser Menge abgesondert (vom 4.—5. II. 5050 ccm), klar, schwach sauer, von blassgelber Farbe. Specifisches Gewicht 1002. Kein

Zucker, kein Eiweiss nachweisbar, kein Aceton. Mikroskopisch keine Cylinder, keine Epithelien, korpuskuläre Elemente fehlen vollständig.

Von Seiten des Centralnervensystems sind weder Reiz- noch Lähmungserscheinungen nachweisbar. Sensibilität und Reflexe ohne Besonderheiten. Die Intelligenz und das geistige Niveau des Patienten sind vollständig seinem Alter entsprechend. Patient ist nicht sehr lebhaft, etwas verstimmt und reizbar, weint bei geringen Anlässen. Auf Befragen giebt er ein leichtes Eingenommensein und Druck im Hinterkopf an, was von ihm aber ohne Beschwerden ertragen wird.

Patient zeigt einen auffallenden Durst, trinkt hastig und mit Gier grosse Quantitäten auf ein Mal. Wenn er es bekommt, trinkt er 500 ccm Wasser und mehr auf einen Trunk aus. Es wird ihm zunächst gestattet, soviel Flüssigkeit einzuführen, als er mag, damit das Durchschnittsquantum des Getränkes bekannt wird; er soll die Flüssigkeit womöglich in Form von Milch zu sich nehmen.

Appetit gering. Obstipation mässigen Grades.

Für die nächsten 6 Tage ergeben sich folgende Zahlen.

	Getränk.	Harn-Menge.	Spec. Gewicht.
5. II.	—	5050 ccm	1002
6. II.	3200 ccm	4300 „	1001
7. II.	3000 „	3500 „	1004
8. II.	3400 „	3500 „	1002
9. II.	5400 „	7300 „	1001
10. II.	4800 „	4800 „	1002.

Demnach durchschnittlich in 24 Stunden 3900 ccm Getränk und 4740 ccm Harn mit einem specifischen Gewicht von 1001—1004. Die Harnmenge übertrifft also die Menge der Getränke wesentlich. Patient hat während dieser Zeit schlecht gegessen, sein Körpergewicht hat seit der Aufnahme um 770 g abgenommen.

Da bei dem negativen mikroskopischen und chemischen Befunde des Harns eine Nierenaffection ausgeschlossen war, handelte es sich darum, festzustellen, welche der beiden hervorstechendsten klinischen Erscheinungen, die Polydipsie oder die Polyurie, als primär aufzufassen sei.

Die anamnestische Angabe, dass der Knabe zunächst starken Durst verspürt habe, ist zu vernachlässigen als unmassgeblich.

Es wurde einem zwölfjährigen gesunden Knaben — derselbe hatte drei Wochen vorher eine croupöse Pneumonie durchgemacht und sich völlig erholt — die gleiche Flüssigkeitsmenge bei gleicher sonstiger Kost in der gleichen Zeit zugeführt wie dem Kranken. Die Vergleichsperson hatte bis dahin in 24 Stunden durchschnittlich 1100 ccm Harn (1012 specifisches Gewicht) entleert und hatte ein Körpergewicht von 25900 g.

Beide Knaben entleerten 7 Uhr früh ihre Blase und von da ab wurde ihnen das Getränk in der Zeit bis gegen 10 Uhr Abends allmählich verabreicht; maassgebend war dabei im Allgemeinen das Trinkbedürfniss des Diabetikers, es wurden auf ein Mal ca. 300 g gegeben. Beide Knaben hüteten selbst-

verständlich das Bett während des Versuchs, damit eine genaue Ueberwachung möglich war.

Es ergab sich bei 3400 ccm Flüssigkeitszufuhr in den ersten 24 Stunden bei dem fraglichen Diabetiker 5700 ccm Harn, specifisches Gewicht 1003, beim Gesunden 3500 ccm Harn, specifisches Gewicht 1009.

In weiteren 24 Stunden bei 3100 ccm Flüssigkeitszufuhr
für den Diabetiker 4400 ccm Harn, spec. Gewicht 1004,
für den Gesunden 1400 cm Harn, spec. Gewicht 1011 u. s. w.
Eine längere Fortsetzung des Versuches unterblieb aus Rücksicht auf den Gesunden, der sich durch die grossen Wasserquanta ziemlich belästigt fühlte.

Jedenfalls war ein Unterschied in dem Verhalten Beider nicht zu verkennen. Der Gesunde lässt zwar auch etwas mehr Harn, als er Flüssigkeit eingeführt hat, doch ist dies so unbedeutend, dass es vernachlässigt werden kann; in den zweiten 24 Stunden hält er ein bedeutendes Wasserquantum in seinem Körper zurück. Die Harnmenge des Diabetikers übertrifft wesentlich die des Gesunden und ebenso die Menge der eingeführten Flüssigkeit. Wir fügen hinzu, dass dies letztere während der ganzen Dauer der Beobachtung der Fall war.

Ueber die Art und Zeit der Harnentleerung während des Versuches sind leider keine genauen Beobachtungen angestellt worden, nur soviel wurde constatirt, dass Beide in den ersten Stunden ziemlich gleichen Schritt hielten in der Entleerung, während dann die Harnmenge des Diabetikers überwog. Diese Beobachtung deckt sich mit den Resultaten der Trinkversuche, die Neuffer[1]) und Neuschler[2]) mit ihren Patienten anstellten. Sie fanden, dass die Entleerung beim Gesunden ihr Maximum in den ersten 2—3 Stunden erreicht, und dass der Diabetiker in dieser Zeit den Gesunden nicht übertrifft, im Gegentheil sogar hinter ihm zurückbleibt, um ihn erst später einzuholen dadurch, dass seine Einzelentleerungen constant auf einer ziemlichen Höhe bleiben, während die des Gesunden rasch sinken. Diese Thatsachen sind beobachtet bei verminderter und auch bei sehr grosser Flüssigkeitszufuhr. Ferner haben diese Autoren, sowie Strauss[3]) nach ihnen ebenfalls, beim Diabetiker ein Ueberwiegen der Ausscheidungen über die Getränkmenge regelmässig gesehen.

Die Erklärungen dieser Erscheinungen lauten bei den ver-

1) Neuffer, Ueber Diabetes insipidus. Diss. Tübingen 1856.
2) Neuschler, Beitr. z. Kenntn. d. einf. u. zuckerf. Harnruhr. Diss. Tübingen 1861.
3) Strauss, Die einfache zuckerlose Harnruhr. Dissertation. Tübingen 1870.

schiedenen Autoren verschieden. Falck[1]), Neuschler und Andere führen sie zurück auf eine Verlangsamung der Flüssigkeitsresorption im Darm des Diabetikers: dadurch kommt die nach jeder grösseren Flüssigkeitsaufnahme folgende stärkere Füllung des Gefässsystems und die daraus folgende Druckerhöhung und stärkere Harnabsonderung langsamer zu Stande. Strauss nimmt eine normal schnelle Resorption im Darm an, aber die aufgenommene Flüssigkeit vertheilt sich nach seiner Auffassung durch das Blut zunächst ins Gewebe, bringt dann das nach seinen Untersuchungen wasserarme Blut auf einen normalen Wassergehalt, und nun kann erst die Steigerung des Blutdruckes beginnen, welche eine Steigerung der Harnmenge zur Folge hat. Ist der Druck wieder zur Norm gesunken in Folge der Diurese, so geht diese weiter durch die pathologische Nierenthätigkeit, es wird dem Blut weiter Flüssigkeit entzogen, deren Verlust wieder aus den Gewebsflüssigkeiten gedeckt wird, jetzt tritt auch das Durstgefühl wieder lebhaft auf. Strauss untersuchte wiederholt das Blut eines seiner Patienten und fand, auch wenn kein Durstgefühl bestand, jederzeit eine auffallende Wasserarmuth, wie sie nach den von ihm zum Vergleich herangezogenen Zahlen Schmidt's[2]) bei Cholera besteht. Die von Strauss supponirte pathologische Nierenfunction wirkt auch bei geringer Flüssigkeitszufuhr wasserentziehend auf Blut und Gewebe und erklärt so das stete Ueberwiegen der Harnmenge über die Getränke. Er zieht also aus den erwähnten Erscheinungen direct den Schluss, dass die Polyurie das primäre Leiden beim Diabetiker ist, welches als secundäres erst die Polydipsie nach sich zieht. Senator[3]) nimmt an, dass beim Diabetes eine permanente Erweiterung der Nierencapillaren vorhanden ist, beim Gesunden dagegen in Folge der starken Flüssigkeitszufuhr eine plötzliche, wesentlich intensivere Erweiterung der Capillaren statthat und dadurch ein sofortiges schnelles Ansteigen der Harnmenge zu ihrem Maximum.

Krauss[4]) hatte bei seinen Trinkversuchen andere Ergebnisse: Er fand, dass die Harncurve des Diabetikers sofort jäh ansteigt, um ebenso rasch wieder zu fallen; derselbe scheidet in der Zeiteinheit mehr Flüssigkeit aus, als der Gesunde bei gleicher Zufuhr vermag in dieser Zeit. Bei Letzterem steigt die Harncurve langsam an bis zu einem Punkte,

1) Falck, Beitr. z. Lehre von d. einfachen Polyurie. Deutsche Klinik 1853.

2) Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig 1850. S. 45.

3) Senator, Diabetes insipidus in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therap. Bd. XIII, 1.

4) Krauss, Prager Zeitschr. für Heilkunde. VIII. Bd. 1887. Ein Beitrag zur Symptomatologie d. Diab. insip.

wo die Harnabsonderung annähernd constant wird, dann tritt allmählich Ermüdung in der Secretion ein und Sinken der Curve. Dass der Diabetiker mehr Flüssigkeit ausscheide als er einführt, bestreitet Krauss und schiebt gegentheilige Beobachtungen auf mangelhafte Entwässerung des Körpers durch Durstenlassen vor Beginn des Versuches. Ebenso schied sein Kranker im Ganzen nicht mehr Harn aus als der mittrinkende Gesunde bei gleicher Zufuhr, wenn man nur der Trinkperiode eine genügend lange Ausgleichsperiode folgen liess. War der Körper des Diabetikers bis zu einem gewissen Grade mit Wasser gesättigt und wurde die ausgeschiedene Wassermenge regelmässig wieder ersetzt, so wurde er dem Gesunden gegenüber zum exquisiten Tachyuriker, ohne dass jedoch seine Ausscheidungen die Menge des Eingeführten übertrafen. Da er als Tachyuriker rascher das im Körper fluctuirende Wasser abscheidet als der Gesunde, wird er zum Ofttrinker und dabei allmählich ganz von selbst zum Vieltrinker und erst als solcher ist er dann absoluter Polyuriker.

Die von Anderen betonte Constanz der ausgeschiedenen Harnmengen beim Diabetiker hat Krauss als secundäre Erscheinung, einmal auch beim Gesunden, beobachtet, wenn die Ueberschwemmung des Organismus mit Wasser so gross wurde, dass sie von den resorbirenden und secernirenden Organen nicht bewältigt werden konnte; dann trat eine Regulirung der Ausscheidung ein und die stündliche Harnmenge hielt sich einige Stunden lang auf der gleichen Höhe, bis sie durch Ermüdung der Secretion allmählich sank.

Die Perspiratio insensibilis war im Krauss'schen Falle nicht herabgesetzt, und wird von ihm als nebensächlich angesehen. Allerdings war die Haut seines Pat. stets normal feucht und derselbe schwitzte, während in anderen Berichten meist das Gegentheil betont wird.

Die Versuche sind sorgfältig angestellt und verdienen deshalb unsere Beachtung. Es ist nöthig, sie nachzuprüfen und zu wiederholen, da ihre Ergebnisse nur an einem einzigen Falle bisher gewonnen sind, der in Bezug auf seine Hautthätigkeit die schon erwähnte Abweichung von anderen derartigen Patienten zeigt.

Der Versuch einer Durstcur, bei der es sich hätte erweisen müssen, ob bei normaler Menge des Getränkes auch die Harnmenge zur Norm absinken oder ob eine ausgesprochene Polyurie trotzdem fortbestehen würde, liess sich bei unserem Falle leider nicht genügend lange durchführen. Patient reagirte nämlich auf die Entziehung des Getränkes bereits am ersten halben Tage durch ausserordentliche Mattigkeit, Störungen des Allgemeinbefindens, psychische Depression verbunden mit grosser Reizbarkeit; dazu kleiner Puls, kühle Extremitäten, vollständige Nahrungsverweigerung. Es wurde daher eine Ausdehnung der Wasserentziehung über 12 Stunden nicht gewagt. Jedenfalls liess Patient in dieser Zeit nicht weniger Harn als vorher und die Harnmenge übertraf sämmtliche eingeführte Flüssigkeit so wesentlich, dass, selbst eine gewisse Sättigung des Körpers mit Wasser von den früheren Trinktagen her zugegeben, noch immer eine ausgesprochene Polyurie bestand und von einem Absinken der Harnmenge zur Norm nicht die Rede sein konnte.

Patient zeigte ferner dauernd eine auffallend trockene

Haut, Schwitzen wurde während des ganzen Krankenhausaufenthaltes nie bei ihm constatirt.

Das Gesammtresultat unserer Trinkversuche ist also kurz folgendes:

Ein dauerndes Ueberwiegen des Harnquantums über das der eingeführten Flüssigkeit und über das Harnquantum eines unter ganz gleichen äusseren Verhältnissen lebenden gleichalterigen Gesunden; bei Entziehung der Flüssigkeit ein Hochbleiben der Harnmenge und niederes specifisches Gewicht.

Dazu kommt die auffallende Trockenheit der Haut, durch die offenbar so gut wie keine Flüssigkeit abgegeben wird, also Herabsetzung der Perspiratio insensibilis.

Unser Fall erfüllt damit die sämmtlichen Bedingungen, die z. B. Külz[1]) verlangt zum Beweise einer primären Polyurie. Senator[2]) definirt den Diabetes insipidus als eine „länger dauernde krankhaft vermehrte Absonderung eines nicht zuckerhaltigen Urins, welche durch keine tieferen Structurveränderungen der Nieren verursacht ist und entweder die einzige oder doch hervorstechendste und primäre Krankheitserscheinung bildet“. Auch mit dieser Definition decken sich unsere Beobachtungen.

Wir haben also zweifellos einen Fall von echtem Diabetes insipidus vor uns.

Was die festen Bestandtheile im Harn unseres Patienten betrifft, so sind genaue chemische Bestimmungen ihrer Quantität und Qualität unterlassen worden. Eine differentialdiagnostische Verwerthung des Verhältnisses der festen zu den flüssigen Bestandtheilen im Harn des Diabetikers zur Trennung in verschiedene Arten, wie sie von Willis[3]) und Vogel[4]) versucht wurde, ist jetzt allgemein wieder aufgegeben, „denn es ist keineswegs nachgewiesen, dass jede dieser Arten für sich allein auftritt und verläuft, im Gegentheil scheint das Verhältniss der festen Bestandtheile in jedem einzelnen Falle sehr wechseln zu können und es ist deswegen unmöglich, jeder dieser Arten einen charakteristischen Symptomencomplex beizulegen.“ (Senator.) Die oft beobachtete Vermehrung der festen Bestandtheile erklärt sich leicht aus der Vermehrung des Stoffwechsels und aus der stärkeren Auswaschung der Gewebe durch die grössere Flüssigkeitszufuhr.

Die täglich mittelst des Häser'schen Coefficienten in

1) Külz, Diabetes insipidus in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten Bd. XIII, 1. 2) l. c.

3) Willis, Urinary diseases and their treatment. London 1838.

4) Vogel, Hydrurie in Virchow's Lehrb. d. speciellen Pathologie u. Therapie.

unserem Falle berechnete Menge der festen Bestandtheile zeigt beim Vergleiche ziemlich bedeutende Schwankungen an den einzelnen Tagen. Diese Schwankungen werden, wohl mit Recht, mit der jeweiligen Nahrungsaufnahme seitens des Patienten und mit der Assimilationsfähigkeit seines Verdauungstractus in Verbindung gebracht. Die Richtigkeit dieses Gedankens illustriren zwei von Külz[1]) citirte Fälle Dickinson's:

1. Fall. 8jähriges Mädchen von 21 Pfund Gewicht schied bei gemischter Kost 4—21 g Harnstoff aus in 24 Stunden, bei vegetabilischer Diät sank die Menge auf 6 g, um bei animalischer Diät auf 30 g zu steigen.

2. Fall. 6jähriges Kind von 27 Pfund Gewicht schied bei gemischter Diät 9—23 g, bei vegetabilischer Diät 6—7 g, bei animalischer 24 g Harnstoff aus.

Bei unserem Patienten war der Appetit und die Nahrungsaufnahme sehr abhängig von der Menge des erlaubten Getränkes und stieg dieser direct proportional, und dem entsprechend änderte sich auch das Körpergewicht. Bei Flüssigkeitsentziehung verweigerte Patient sofort die Aufnahme fester Nahrung. Dabei wurde Wasser allen anderen Getränken vorgezogen. Die Versagung des Wassers, während andere Getränke ad libitum gestattet waren, hatte stets wieder eine Verschlechterung des Appetits, der Stimmung, des Allgemeinbefindens zur Folge.

Wir kommen nun zur Frage nach der Aetiologie unseres Falles.

Man ist jetzt fast allgemein der Ansicht, dass der Diabetes insipidus in einer Functionsstörung der anatomisch nicht nachweisbar veränderten Nieren besteht, die bedingt ist durch eine Alteration im Nervensystem. Eine einzige Ausnahme findet sich in einer Arbeit von Versmann,[2]) welcher vom Einfluss des Nervensystems absieht bei den mit Syphilis behafteten Diabetikern und für eine durch die Syphilis gesetzte directe Nierenveränderung plädirt, die jedoch für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbar sei. Die als einzige Begründung dieser seiner Ansicht angeführte Heilung des von ihm mitgetheilten Falles unter antisyphilitischer Behandlung scheint uns zu wenig stichhaltig, als dass man damit rechnen könnte.

Wie verschieden die Affectionen des Nervensystems, die hier in Betracht kommen, sein können in Bezug auf ihre Ursache, ihre Natur, ihre eventuelle Localisation, das zeigen die

1) l. c.

2) Versmann, Ueber Syphilis als Causalmoment d. Diabetes insipidus. Diss. Würzburg 1882.

klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, das zeigen die Thierexperimente, die man angestellt hat, um dem Wesen der Krankheit näher zu treten. Es sei uns gestattet, im Folgenden diese ätiologischen Momente an der Hand der bisher für das Kindesalter beschriebenen Fälle zu streifen. Diese Fälle sind uns leider nicht sämmtlich im Original zugänglich gewesen, sondern haben uns zum Theil nur im Referat vorgelegen.

Eine nicht geringe Rolle spielt zweifellos die neuropathische Belastung und die eigene Nervosität des Individuums.

Nachdem Griesinger[1]) an klinischen Beispielen gezeigt hatte, dass bei psycho- und neuropathisch disponirten Familien Diabetes mellitus alternirend mit anderen Nervenkrankheiten und geistigen Störungen auftritt, beobachtete Ebstein[2]) das Gleiche auch für den Diabetes insipidus. Eine sehr hervorragende Rolle theilen beide Forscher dabei der Epilepsie zu. Griesinger beobachtete in einem seiner Fälle, dass 7 nahe Blutsverwandte des Patienten epileptisch waren, zwei Mal litten die Kranken selbst an Epilepsie, ein Mal fand sich die letztere beim Patienten und in der Familie. Ebstein erwähnt mehrere Fälle von Diabetes insipidus verbunden mit Epilepsie beim Erwachsenen. Ausser letzterer finden sich aber auch alle möglichen nervösen Erkrankungen in der Ascendenz der Diabetiker und bei diesen selbst. Die Patienten tragen auch an ihrem Körper oft sonst noch Degenerationszeichen, die auf ihre Belastung hindeuten.

Es sind für das Kindesalter eine ganze Reihe von Diabetes insipidus-Fällen beobachtet, bei denen diese neuropathische Belastung als einzige Ursache aufzufinden ist oder die eigene Nervosität des Patienten.

Lacombe (Thèse de Paris 1841) berichtet von einem 20jährigen Mann, von lymphatischer Constitution, der an hysterischen Anfällen leidet und seit seinem 10. Lebensjahr mit Polydipsie und Polyurie behaftet war.

Bürger (Arch. für klin. Medicin 1873, Bd. III; bei Külz Fall Nr. 26). Siebenjähriges Kind, im ersten Jahr heftige Convulsionen. Mit sechs Jahren Polydipsie und Polyurie, seitdem abgemagert und geschwächt. Hat zwei bis drei Mal täglich heftiges Frieren und Zittern, dann Brennen der Haut, kein Schweiss. Belastung fehlt. Harn 6—7 l pro die, klar, spec. Gewicht gering.

Bouchut berichtet (Gaz. des hôp. 1877) von einem 14jährigen Mädchen, welches seit 2 Jahren krank ist, an Kopf und Magen leidet, der Appetit gering, viel Durst, grosse Harnmenge. Herzpalpitationen, kein Klappenfehler. Innere Organe gesund. Lässt 3000 ccm Harn in

1) Griesinger, Studien über Diabetes. Archiv f. physiol. Heilkunde. 1859.

2) Ebstein, Ueber die Beziehungen d. Diabetes insip. zu Erkrankungen des Nervensystems. Archiv f. klin. Med. XI. Bd. S. 344.

24 Stunden, spec. Gewicht desselben 1000; kein Zucker, kein Eiweiss nachweisbar. Patientin leidet an heftigen Neuralgien der linken Schläfengegend, im Verlauf deren sie bewusstlos zusammenstürzt und erst nach ca. ½ Stunde wieder zu sich kommt.

Es dürfte sich hier um ein epileptisches Aequivalent handeln. Bouchut erzielte Heilung der Polyurie durch Morphin und Chloralhydrat, ob dauernde, ist nicht zu eruiren.

Ultzmann (Internat. klin. Rundschau 1887. Nr. 13) sah Diabetes insipidus bei einem neunjährigen Mädchen, in 24 Stunden 9 l Harn ohne Zucker, ohne Eiweiss. Vater der Patientin im Irrenhause.

Emile Laurent (Gazette médic. de Paris 1888): 19jähriger Seiltänzer, der als Raufbold und Säufer bekannt ist, passiver Päderast, Vater des Patienten war Potator, starb an Tuberkulose; Mutter puella publica, plötzlich gestorben an unbekannter Krankheit; 2 Brüder gesund. Patient trinkt seit seinem 14. Lebensjahr, im 16. Jahr Beginn der Krankheit. Gutes Aussehen, nicht abgemagert, Phthise des rechten Oberlappens und starke Magendilatation; sonstige Organe gesund. Harn klar, 5000 bis 6000 ccm in 24 Stunden, frei von Zucker und Eiweiss.

Bei Guinon (Thèse de Paris 1888) finden sich 2 Fälle berichtet: 18jähriges Mädchen; Vater nervös, reizbar, gestorben durch Unglücksfall, Mutter hysterisch, leidet an Alpdrücken; ein Kind einer Schwester der Patientin leidet an Krämpfen. Mit neun Jahren machte sie eine schwere Angina durch. Mit dem achten Jahr viel Durst und grosse Harnmenge; keine Störung dadurch. Leidet oft an Uebelkeit und hysterischen Anfällen. Stürzt plötzlich zu Boden, weil es ihr schwarz vor den Augen wird, Bewusstsein erhalten; kann sich nicht allein erheben. Oft unmotivirtes Lachen und Weinen, leicht erregbar, Alpdrücken nachts. Nach einer kalten Douche die Anfälle zahlreicher, mit deren Häufung wieder wesentliche Steigerung der Harnmenge. Sinnesorgane und innere Organe gesund. Harn 3000—4000 ccm in 24 Stunden. Bei Entziehung der Getränke lebhaftes Brennen in Schlund und Magen. —

13jähriges Mädchen. Vater gesund, kein Alkoholist. Tante väterlicherseits hochgradig nervös, leidet an Ohnmachten; ein Sohn derselben zeigte bis zum zehnten Jahre Enuresis nocturna, jetzt Migräne und Schwindel. Mutter der Patientin leidet seit ihrem 13. Jahr an Migräne und Nerven- (hysterischen?) Anfällen; ein Bruder der Patientin an Meningitis gestorben; drei Schwestern gesund. Als Säugling häufige Verdauungsstörungen, etwas erschwerte Zahnung ohne Convulsionen; Beginn der Krankheit bereits im Säuglingsalter mit auffallendem Durst. Trinkt jetzt 7000 ccm in 24 Stunden, Harnmenge ebensoviel, specifisches Gewicht 1002, eine Wasserentziehung ist nur bis auf 4 l möglich, sonst sofort trockene Zunge, Uebelkeit, Erbrechen. Appetit mässig, kann nur essen, wenn sie vorher ein Glas Wasser trinkt. Ist ein dickes kräftiges Kind von gesundem Aussehen, mit wenig intelligentem, gutmüthigem Gesichtsausdruck. Schädel ohne Deformitäten, als Degenerationszeichen sind vielleicht anzusehen die schlecht und unregelmässig gewachsenen Zähne, das starke Vorspringen der oberen Schneidezähne, angewachsene Ohrläppchen. Nach dem Essen fliegende Hitze. Viel Kopfschmerzen. Innere Organe gesund. Im Laufe der Behandlung, die erfolglos ist, wird Patientin auffallend fett.

Legrain (mitgetheilt bei Guinon) sah einen zehnjährigen, intelligenten Knaben, dessen Vater schwachsinnig war, Neigung zur Melancholie hatte. Patient zeigte moralische Defecte, neigte zu Diebstahl und Vagabundage; von Zeit zu Zeit melancholische Depression mit hypochondrischen Gedanken. Enuresis nocturna bis zum neunten Jahr, Koth

bis zum fünften Jahr ins Bett. Harn zum Theil ins Bett gelassen, gesammelt bis 3000 ccm in 24 Stunden, kein Zucker, kein Eiweiss. Degenerationszeichen: Asymmetrie des Gesichts und Schädels, Zähne unregelmässig gewachsen. Langsame körperliche Entwickelung.

Liebmann's (Diss. Berlin 1888) Patient war ein dreimonatliches Kind. Grossmutter väterlicherseits hysterisch; Vater Neurastheniker, leidet an katalepsieartigen Anfällen. Familie der Mutter gesund. Acht Tage vor der Entbindung stürzte die Mutter die Treppe hinab, ohne Schaden zu nehmen; Entbindung normal. Vier Wochen gestillt, dann Ernährung mit Kufeke-Mehl; mit acht Wochen heftiger Darmkatarrh, schon damals grosser Durst und viel Harn von den Eltern beobachtet. Patient wiegt 3750 g, leidlich genährt, blasse, kühle, trockene Haut. Innere Organe ohne Besonderheiten. Trinkt 2,5 l, meist Wasser, dabei noch fortwährendes Schreien. Harn reichlich entleert, nicht zu sammeln, Einzelentleerung über 100 ccm. Neutral, spec. Gewicht 1001. Kein Zucker, kein Eiweiss. Starke Abmagerung allmählich. Durchfall sehr schwer stillbar. Diabetes trotzt der Behandlung.

Gueneau de Mussy (Clin. méd. vol. II): 20jähriges Mädchen, anämisch. Seit Kindheit unersättlicher Durst und entsprechende Polyurie. (Patientin berichtet von Harnmengen bis 42 l in 24 Stunden.) Als Kind Enuresis nocturna, an welcher ihre sämmtlichen Geschwister litten. Seit zwölftem Jahr regelmässig, aber schwach menstruirt, am Ende der Periode weisser Ausfluss; während derselben Kopfschmerzen, Schwindel, Anschwellung des Gesichts. Appetit mässig; innere Organe gesund. Durch Belladonna Harnmenge auf 1,5 l herabgedrückt.

Interessant ist an diesem Falle, dass eine andere Störung des uropoëtischen Apparates, die Enuresis nocturna, hier bei sämmtlichen Geschwistern der Patientin, offenbar hereditär, auftritt. Gleiches ist auch bei Diabetes insipidus Erwachsener beobachtet.

Störmer (Diss. Kiel 1892) berichtet von einem 15½ jährigen Knaben, in dessen Familie keine Nervenkrankheiten vorgekommen sind, der aber selbst viel an Krämpfen, offenbar epileptischen, gelitten hat. Seit 13. Jahr unstillbarer Durst, entsprechende Polyurie, allmählich grosse Mattigkeit, keine Abmagerung, zeitweise geringe Magenbeschwerden, schwitzt nie. Körpergewicht 60 kg, kräftig gebaut, innere Organe gesund. Haut, Lippen trocken. Täglich 4 l Wasser neben der Nahrung aufgenommen. Harn 9000—11 000 in 24 Stunden, spec. Gewicht 1002, kein Zucker, kein Eiweiss; sauer. Patient ermüdet leicht.

Hier reihen sich die Fälle an, in deren Ascendenz Diabetes mellitus vorkommt, oder die selbst aus einem solchen hervorgegangen sind. Von der ersten Kategorie ist ein Fall beschrieben von Trousseau (Clin. méd. vol. II., ref. bei Guinon): 15jähriges Mädchen, deren Grossvater an Diabetes mellitus lange Zeit gelitten hatte, ein Onkel an Nephritis gestorben. Zartes Kind, mit 14 Jahren Chlorose, im 15. Jahre starker Durst bemerkt. Harn wässrig, vom spec. Gewicht 1001—1009, Menge entspricht den Getränken (10 l in 24 Stunden). Kein Zucker, kein Eiweiss. Allgemeinbefinden wesentlich gestört. Besserung unter Gebrauch von Valeriana.

Plagge (Virch. Arch. XIII. Bd.) beobachtete einen 16jährigen Lehrling, der nach einem Schlag auf den Hinterkopf eine Melliturie bekam. Dieselbe dauerte mehrere Wochen; dann Verschwinden des Zuckers, aber die Polyurie bleibt noch durch volle 2 Monate bestehen.

Garnerus (Deutsche med. Wochenschr. 1884 Nr. 42) behandelte einen Säugling aus gesunder, nicht belasteter Familie, ein Geschwister war an Keuchhusten gestorben, zwei Geschwister gesund. Sehr bald nach der Geburt fiel die grosse Harnmenge des Kindes auf; trinkt gierig (Kuhmilch + Wasser + Zucker). Gewicht 7½ Pfund. Haut feucht,

innere Organe gesund. Harn 1008—1010 spec. Gewicht. Trommer'sche Probe positiv. Abnahme des Körpergewichts. Auf Bouillon mit Ei und Salicylsäure Schwinden des Zuckers, Fortdauer der Polyurie. Bei Milchnahrung tritt wieder Zucker auf im Harn. Gegohrene saure Milch mit Glycerin und Mannit wird gut vertragen, Körpergewicht nimmt zu; nur selten noch Zucker im Harn; die Polyurie bleibt; spec. Gewicht 1000. Nach ¼ Jahr verträgt Patient die Milch, ohne dass Zucker wieder auftritt; die Polyurie bleibt und verschwindet erst ca. 2 Monate nach dem Wegbleiben des Zuckers allmählich, sie tritt bei leichten Störungen des Befindens sofort wieder auf. Die Aetiologie des Diabetes mellitus ist hier dunkel, ein Trauma ist ausgeschlossen.

Bei den aus Diabetes mellitus hervorgehenden Fällen von einfacher Harnruhr könnte man wohl daran denken, dass sie ihren Grund haben in einer angewöhnten Polydipsie, die nach Schwinden des Zuckers noch eine Zeitlang fortbesteht. Es ist aber natürlich nicht ausgeschlossen, dass ein wirklicher essentieller Diabetes insipidus zurückbleibt. Auch das spätere Lebensalter weist eine Anzahl solcher Fälle auf; ja es sind sogar vereinzelte Beobachtungen bekannt, dass ein Diabetes insipidus sich allmählich in einen Diabetes mellitus umwandelte (Hadra, v. Mielecki).

Diabetes insipidus bei Erkrankungen des Hirns als Organ der Seele, bei wirklichen Psychosen, haben wir im Kindesalter nicht beschrieben gefunden. Es mag das vor Allem in der Seltenheit der Psychosen bei Kindern seinen Grund haben. Der oben citirte Fall von Legrain streift jedenfalls hart an die Psychose. Bei Erwachsenen sind derartige Beobachtungen gemacht, wo mit der Wiederkehr eines normalen geistigen Zustandes der Diabetes prompt verschwand. Ebenso vermisst man im Kindesalter den acuten und chronischen Alkoholismus als ätiologisches Moment.

Ein bedeutendes und wichtiges Contingent repräsentiren die Fälle von Diabetes insipidus, die im Gefolge von Traumen des Schädels und von Erkrankungen seines Inhaltes aufgetreten sind.

Bei Vergleich der Fälle traumatischer Harnruhr jeden Alters unter einander ergiebt sich zunächst, dass eine Verletzung des Schädels oder seines Inhaltes absolut nicht erforderlich ist, um die Krankheit hervorzurufen, dass die einfache Commotio cerebri dazu genügt. Eine Anzahl von Beobachtungen spricht sogar dafür, dass das Trauma als solches nur indirect zu beschuldigen ist und die eigentliche Ursache in dem damit verbundenen Schreck liegen muss, da Symptome auch einer leichten Commotio vermisst werden.

In der Literatur sind die folgenden traumatischen Fälle niedergelegt:

Charcot (Gaz. hebdom. 1860, citirt bei Külz: Fall 12): Zwölfjähriger Knabe erhält einen Hufschlag gegen die Stirn, der ihn auf kurze Zeit des Bewusstseins beraubt. Die Stirnwunde ist glatt geheilt nach einem Monat. Bereits am Tage der Verletzung starker Durst und entsprechende Harnvermehrung. Im Alter von 18 Jahren trinkt Patient noch 8—10 l Wasser in 24 Stunden.

Mosler-Klamann (Virch. Arch. Bd. 58, citirt bei Külz: Fall 27): 17jähriger Schuster, mit 8 Jahren Sturz auf den Kopf, seitdem Vermehrung von Durst und Harn. Ist in der Entwickelung zurückgeblieben (Körpergewicht 37 250 g). Blass, trockene Haut, geringes Fettpolster. Innere Organe und Nervensystem ohne Besonderheiten. Trinkt stündlich ca. 0,5 l Wasser; Appetit gut, Vorliebe für Brot. Harn: blass, 7500—9000 ccm in 24 Stunden, kein Zucker, kein Eiweiss. Auf Plumb. acetic. c. op. allmähliches Zurückgehen der Harnmenge; Zunahme des Körpergewichts.

W. Murell (British medic. journal 1876): 13½ jähriger Knabe. Mutter hat chron. (tub.?) Bronchitis, übrige Familie gesund. Mit sechs Monaten Masern. Mit 15 Monaten Sturz mit dem Kopf auf einen Stein (Wunde an der rechten Orbita). Seitdem grosser Durst, Verweigerung des Getränkes macht ihn krank, erregt ihn stark. Ist intelligent. Innere Organe gesund. Lebt fast nur von Milch, feste Speisen, besonders Fleisch, mag er nicht. Haut immer trocken und rauh, hat in seinem Leben noch nie geschwitzt, friert sehr leicht. Morgens fühlt er sich übel, hat Muskelkrämpfe in den Armen und Beinen. Bisweilen Zahnfleischblutungen. Harn: klar, sauer, in grosser Menge gelassen; spec. Gewicht 1005—1008.

Durch Belladonna Harn auf 1190 ccm in 24 Stunden herabgesetzt, später Heilung durch Ergotin.

Koral (Gazeta lekarska Nr. 46, ref. Virchow-Hirsch 1886, II. Bd.): Achtjähriger Knabe, stürzt von bedeutender Höhe auf's Hinterhaupt: Erbrechen, Fieber, Krämpfe. Erhöhung der Harnmenge auf 6000 ccm in 24 Stunden, farblos, kein Zucker, kein Eiweiss; spec. Gewicht 1003. Getränk: 4000 ccm Wasser. Perspiratio insensibilis vermindert. Durch Decoct. chin. c. op. und Extr. secal. cornut. Heilung nach 21 Tagen.

Chavanis (Loire médic. 1887, ref. bei Guinon): Zwölfjähriger Knabe; in früher Kindheit Poliomyelitis anterior, von der Atrophie des linken Beines zurückgeblieben ist. Mit 5 Jahren Sturz auf die Stirn, seitdem Taubheit, von Zeit zu Zeit Eiterung des rechten Ohres. Bald grosse Gefrässigkeit, Durst, Polyurie. Harn: 3000 ccm in 24 Stunden, spec. Gewicht 1008, sauer; enthält Spuren von Eiweiss. Leichte Herzhypertrophie. Besserung durch Valeriana.

Die Herzhypertrophie und das Eiweiss im Harn lassen Schrumpfniere nicht vollständig ausschliessen. Mikroskopischer Harnbefund fehlt.

Grancher (Gaz. des hôp. Nr. 40. 1888): Achtjähriger Knabe. Vater nervös, heftig; Mutter nicht hysterisch, leidet zeitweise an starkem Speichelfluss. Zwei Geschwister an Bronchitis gestorben, ein Bruder gesund. Mit 2 Jahren Masern, mit 5 Jahren Typhus, mit 6 Jahren Icterus überstanden. Mit 7 Jahren Hufschlag gegen die linke Schläfengegend, stürzte hin, keine Zeichen von Gehirnerschütterung, nur blutunterlaufene Beule am Kopf; nach 1—2 Wochen Polydipsie und Polyurie. Pat. ist etwas abgemagert, aber gross und kräftig. Schädel ohne Besonderheiten, innere Organe gesund; Appetit mässig, Obstipation. Harn 7000—8000 ccm in 24 Stunden, ohne Zucker, ohne Eiweiss. Getränk 5000—6000 ccm. Geistige Fähigkeiten intact. Auf grosse Dosen Antipyrin Besserung.

Delpierre (Courrier méd. 1861, citirt bei Külz: Fall 15): 30jährige Dame, leidet an Polydipsie und Polyurie, die sich allmählich ab-

geschwächt hat. Acquirirt ist sie mit 5 Jahren in Folge eines Sturzes in einen Keller. Harn ohne Zucker. Nähere Angaben über die Art des Sturzes fehlen, doch scheint hier der psychische Shok mitgewirkt zu haben.

Fälle von rein psychischem Shok tragen bei:

Dickinson (citirt bei Külz: Fall 32): Diabetes insipidus, der bei zwölfjährigem Mädchen vor 3 Jahren durch Schreck entstanden ist, und

Roberts (Urinary and renal diseases): Achtjähriges Mädchen, Vater Phthisiker. Vor 1/4 Jahr heftiger Schreck (wäre beinahe ins Feuer gestürzt), darauf Polyurie, Polydipsie, Abmagerung. Klein, blass, trockene Haut; Affection der linken Lungenspitze. Häufig heftiger Stirnkopfschmerz, Benommenheit; schläft viel und sehr fest. Grosser Durst. Harn 2500 — 4000 ccm in 24 Stunden; spec. Gewicht 1006 — 1007; neutral, blasse Farbe; ohne Zucker, ohne Eiweiss. Medicamente ohne Einfluss auf den Diabetes; Allgemeinzustand hebt sich im Hospital.

Unter den Hirnerkrankungen, in deren Gefolge im Kindesalter Diabetes insipidus beobachtet ist, spielt die Tuberculose des Hirns die Hauptrolle.

Dickinson (citirt bei Külz: Fall 31) behandelte ein vierjähriges Kind, welches ein volles Jahr die Symptome eines Diabetes insipidus gezeigt hatte und dann an Meningitis tuberculosa zu Grunde ging. Section fehlt.

Hagenbach (Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1882. Bd. XIX): 4½-jähriges Kind, kommt in Behandlung Ende 1880. Seit einem Jahr verdriesslich und reizbar, begann viel zu trinken und viel Harn zu lassen, Appetit vermindert; Abmagerung. Blass, hat Fieber, Lungen und Herz gesund. Trinkt 3—7 l in 24 Stunden, Harnmenge bis 9800 ccm, spec. Gewicht 1004; kein Zucker, kein Eiweiss. Am Tage nach der Aufnahme Erbrechen und von da ab der typische Verlauf einer Meningitis tuberculosa; Tod nach 2 Wochen. Section: Meningitis tuberculosa, bohnengrosser Tuberkel mit Erweichungsherd im Corpus striatum und Infundibulum. Miliartuberculose der Lungen.

Watson (citirt bei Külz: Fall 11): 13jähriger Knabe, mit elf Jahren mit Diabetes insipidus erkrankt; starb an Tuberculose des Hirns und der Lungen.

Vámos (Pester med.-chir. Presse 1890, Nr. 34, ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXIV). Achtjähriger Knabe, der seit Jahren schon durch vieles Trinken aufgefallen ist, war von Geburt an decrepid. Im 3. Jahre Nackenabscess, es begann gleichzeitig Protrusio bulborum. Bei der Aufnahme können die Bulbi von den Lidern nicht mehr bedeckt werden. Der Scheitel in grosser Ausdehnung membranös, grosse Fontanelle 8 : 10 cm, am Hinterhaupt weiche Stelle. Körpergewicht 12½ kg, stark zurückgegangen. Pat. wird noch 5 Monate im Spital behandelt. Getränk: 4—6 l in 24 Stunden; Harn: 5—7 l, kein Zucker, später vorübergehend Spuren von Eiweiss. Ueber die sonstigen klinischen Symptome und die Erscheinungen, unter denen Pat. starb, enthält das Referat nichts. Section: Pachymeningitis chron. ext., Tuberculosis pontis Varoli, nervi trigemini, durae matris. Pneumonia interstit. chron., Nephritis interstit. chron., degeneratio amyloid.

Vámos hält, trotz der Nephritis interstit., die Diagnose Diabetes insipidus aufrecht.

Fälle von chronischer Hydrocephalie werden von Strauss und van der Heijden beschrieben.

Strauss (l. c., bei Külz: Fall 21): Zehnjähriges Mädchen aus gesunder Familie, stark in der Entwickelung zurückgeblieben, greisenhaftes Aussehen, Körpergewicht 11,5 kg, Länge 95 cm; Zeichen von

Rachitis; gesunde innere Organe. Auffallend grosser Kopf. Seit dem 5. Jahre starker Durst, Abnahme des Appetits, Neigung zum Frieren. Harn 5—6 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1002, blassgelb, ohne Eiweiss und Zucker, neutral. Geistige Entwickelung gut. Auf dem Rücken starke Behaarung (Degenerationszeichen).

Van der Heijden (ref. im Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XXVIII): Sechsjähriges Mädchen, chronischer Hydrocephalus, Exophthalmus, keine Struma. Körpergewicht 9750 g, Länge 92 cm. Seit einigen Monaten Diabetes insipidus. Harn 8,5—10 l, spec. Gewicht 1001—1003, starke Vermehrung des Harnstoffs. Während fünfmonatlicher Beobachtung nichts verändert.

Pribram (cit. bei Külz: Fall 23): 14jähriger Knabe, seit 13. Jahre diabetisch, stirbt. Section: Caries des Clivus Blumenbachii, von dem aus sich ein Herd bis in den linken Ventrikel erstreckt.

Zwei Fälle finden sich noch, die in die Medulla oblongata localisirt werden von ihren Beobachtern:

Weizbarth (Pester med. Presse 1888 Nr. 13, ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXX): 4½jähriges Mädchen, das seit 1½ Jahren profuse Harnabsonderung und unstillbaren Durst zeigt. Trinkt 7,5—18 l in 24 Stunden. Harn 5,9—13,5 l. Stirbt an intercurrenter Diphtherie des Rachens. Section: Oedem der Medulla oblongata. Diphtheria nasi et faucium etc. Dilatation der Blase und Ureteren.

Demme (16. Jahresbericht des Kinderspitals in Bern) ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XIV): 6jähriger Knabe, 3—4 Wochen lang mit profusen Schweissen, leichtem Fieber und heftigen Hinterhauptschmerzen erkrankt. Ganz unerwartet reichliche Harnabsonderung mit quälendem Durst; gleichzeitig stumpfsinnig und reizbar. Besserung. Recidiv nach einem Jahr; zugleich schmerzhafte Anschwellung einer Tibia, Lymphadenitis universalis. Harn 8—15 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1003; kein Zucker, kein Eiweiss; viel Phosphate. Abneigung gegen feste Nahrung. Durch antisyphilitische Behandlung verlieren sich alle Symptome, Harnmenge geht auf 2 l zurück. Demme nimmt gummöse Neubildungen im 4. Ventrikel an.

Man hat selbstverständlich versucht, im Gehirn den Ort festzustellen, dessen Verletzung oder sonstige Veränderung Diabetes insipidus zur Folge hat, und hat so dem letzteren die Bedeutung eines cerebralen Herdsymptomes geben wollen. Unter dem Einflusse der Versuche Cl. Bernard's[1]), der durch piqûre ein wenig oberhalb seines Zuckerstiches Polyurie ohne Melliturie erzeugt hatte, sowie unter dem Eindruck einer Reihe von Sectionsbefunden mit Erkrankung der Medulla oblongata und klinischen Bildern, die ebenfalls eine solche Erkrankung annehmen liessen, hatte man sich gewöhnt, in das verlängerte Mark resp. die Rautengrube den Diabetes insipidus zu localisiren. Das geht so weit, dass Demme in seinem oben citirten Fall, der auf antisyphilitische Behandlung heilte, direct ein Gumma im 4. Ventrikel annahm. Die Fälle von Erkrankung der Rautengrube ohne Diabetes insipidus, sowie die von Erkrankung ganz verschiedener anderer Hirntheile mit einem solchen werden bei dieser Diagnostik vollständig vernachlässigt, ebenso die Beobachtung,

1) Cl. Bernard, Leçons de physiol. exper.

dass Erkrankungen ein und derselben Hirntheile in einzelnen Fällen von Diabetes insipidus begleitet waren, in anderen nicht. Nach den Beobachtungen von Olivier[1]) ist ein grosser Theil aller Hirnapoplexien, gleichviel an welcher Stelle sie ihren Sitz haben, von einer ausgesprochenen, meist eintägigen Polyurie, eventuell mit Albuminurie und Glykosurie, gefolgt. Eine nähere Erklärung dieser Erscheinung findet sich bei ihm nicht. Vielleicht kann man eine reflectorische Einwirkung auf das Gefässcentrum annehmen, die eine Hyperämie der Unterleibsorgane zur Folge hat, um die Kopfcirculation zu entlasten. Denn bei den Sectionsfällen wird stets von starker Congestion in Nieren und Leber berichtet. Auch Strauss nimmt bei den durch Schädeltraumen verursachten Fällen von Polyurie eine arterielle Nierenhyperämie mit ziemlicher Sicherheit an, allerdings mit einer anderen Begründung. Er schliesst nämlich aus dem raschen Vorübergehen vieler solcher Fälle, ganz wie es die Polyurie nach Bernard's piqûre zeigt, es werde durch das Trauma gewissermaassen eine „subcutane piqûre" gesetzt, also eine Veränderung in der Rautengrube, mit nachfolgender Blutdruckerhöhung in den Nieren.

Es ist gewiss eine näher liegende und weniger gezwungene Auffassung solcher Fälle, wenn man im Allgemeinen von einer anatomischen Veränderung des Hirns dabei absieht und die Polyurie lediglich als functionelle oder reflectorische Störung in Folge einer einfachen Commotio cerebri auffasst, unter Umständen als einziges Symptom derselben. Für diese Auffassung als Reflex spricht auch die von Eckardt[2]) gezeigte Multiplicität der Stellen im Gehirn, die für die Polyurie von Bedeutung sind. Er fand, dass die Reizung anderer, im Kleinhirn gelegenen, Stellen (Lobus hydruricus et diabeticus und Lobus posterior) bei Kaninchen die gleiche transitorische Polyurie, wie die piqûre, hervorruft. Ferner zeigte sich bei der Nachprüfung der Versuche Cl. Bernard's, dass, abgesehen von der kurzen, oft nur stundenlangen Dauer der Polyurie nach piqûre, es nur in einem Theil der Fälle überhaupt gelingt vom 4. Ventrikel aus eine Polyurie ohne Mellitурie zu erzeugen. Zu dem gleichen Ergebniss kam Külz durch seine Arbeiten.

Kahler[3]) bewies dann durch Zusammenstellung und kritische Beleuchtung von 26 aus der Literatur hier in Betracht

---

1) Olivier, De la polyurie et des variations de la quantité de l'urine à la suite de l'hémorrhagie cérébrale. Arch. de physiol. norm. et pathol. II. serie III. Bd. Paris 1876.

2) Eckardt, Beitr. zur Anatomie und Physiologie IV, V, VI.

3) Kahler, Die dauernde Polyurie als cerebrales Herdsymptom. Prager Zeitschr. f. Heilk. Bd. VII. 1886.

kommenden traumatischen Fällen, dass dieselben nicht gestatten, aus den neben der Polyurie bestehenden Symptomen mit irgend welcher Sicherheit eine cerebrale Läsionsstelle zu erschliessen und zu localisiren. Bei den Fällen von eigentlichen Hirnerkrankungen ergab sich, dass sich hier die Polyurie im Allgemeinen auf Läsionen der in der hinteren Schädelgrube liegenden Hirntheile und der grauen Bodencommissur beziehen lässt, eine genauere Localisation als Herdsymptom jedoch ebenfalls unmöglich ist. In seinen sehr sorgfältig durchgeführten Experimenten gelang es Kahler, bei Kaninchen durch Verletzungen der lateralen Theile des Corpus trapezoides und des benachbarten verlängerten Markes dauernde Polyurie zu erzeugen, und er trägt kein Bedenken, dieses Ergebniss direct auf den Menschen zu übertragen, „da es sich um eine einfache secretorische Function handelt, welche dem vegetativen Leben der ganzen Säugethierreihe ohne jeden Unterschied angehört, nicht um verwickelte motorische oder sensorische Functionen, welche je nach dem Entwickelungsgrade der Grosshirnfunctionen sich verschieden gestalten müssen". Beim Menschen entspricht der erwähnten Stelle des Kaninchenhirns der laterale Theil des distalen Brückenabschnittes und des proximalen Theiles des verlängerten Markes (Abducens-Facialisgebiet). Kahler fasst die Polyurie bei seinen Versuchen auf als die Folge einer andauernden Reizung von Nervenbahnen, die in Beziehung zur Harnabsonderung stehen, und betont ausdrücklich, dass sie, eben weil sie eine Reizerscheinung ist, oft als indirectes Herdsymptom auftreten wird.

Es schliessen also auch diese neuesten Ergebnisse exacter Versuche, selbst ihre directe Uebertragbarkeit vom Thier auf den Menschen ohne Weiteres zugestanden, noch nicht die unbedingte Möglichkeit und Berechtigung in sich, den Diabetes insipidus als Herdsymptom zu betrachten, ganz abgesehen von den schon oben erwähnten Ergebnissen beim Vergleich der bisher vorliegenden klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen.

Nach acuten, meist infectiösen Erkrankungen ist im Kindesalter wiederholt Diabetes insipidus beobachtet:

Leteinturier und Lancereaux (referirt bei Guinon, citirt bei Külz: Fall 20) berichten von einem zehnjährigen Mädchen, welches nach einer wohl charakterisirten Febris intermittens von Diabetes insipidus befallen wurde, der noch im 20. Jahr bestand. Pat. ist kränklich, geistig beschränkt. Harnmenge mit 20 Jahren 10—15 l in 24 Stunden. Zeitweilig Besserung unter Behandlung mit Valeriana, Arsen, Argent. nitric.

Niemeijer (citirt bei Külz: Fall 28) berichtet von einem zehnjährigen Knaben, der ebenfalls nach Intermittens an Diabetes insipidus erkrankte.

Whittle (Dublin. quart. med. journ. 1867, citirt bei Külz: Fall 19): Elfjähriges Mädchen, erkrankt an Rachendiphtherie. Im Verlaufe derselben tritt grosser Durst und starke Vermehrung der Harnmenge auf, dazu heftigste Kopfschmerzen. Harn 5—6 Kannen in 24 Stunden, spec. Gewicht 1002—1008, anfangs alkalisch, später sauer reagirend, ohne Zucker und Eiweiss. Die Polyurie hält ca. drei Monate an, um allmählich unter Eisenbehandlung abzuheilen. Die Diphtherie war in den ersten 14 Tagen geheilt.

Mosler (Virchow's Archiv Band 58, citirt bei Külz: Fall 27): Siebenjähriger Knabe, der mit 3 Jahren während einer Epidemie von Meningitis cerebrospinalis ebenfalls an dieser erkrankte. Im Anschluss an seine Krankheit, von der er erst nach einem Jahr ganz genas, entwickelte sich Diabetes insipidus. Pat. ist etwas in der Entwickelung zurückgeblieben, innere Organe gesund, geistige Fähigkeiten gut, keine Nervosität. Harn 2500—4200 in 24 Stunden, klar, schwach sauer, spec. Gewicht 1002—1005; ohne Zucker, ohne Eiweiss. Enormer Durst.

Finlayson (Glasgow med. journ. 1881, ref. Virchow-Hirsch's Jahresb. 1881, Bd. 1): 16jähr. Knabe, der seit acht Jahren an Diabetes insipidus litt. Derselbe war im Gefolge von Masern aufgetreten. Ausser Dilatation der Harnblase objectiv keine Besonderheiten an den Organen. Harn 12—15 l in 24 Stunden. Grosse Dosen Valeriana, Galvanisation des Rückenmarks und der Nierengegend setzen die Harnmenge auf 7,5 l herab.

Külz (Fall 35 l. c.): $13\frac{1}{2}$ jähr. Mädchen, leidet an Diabetes insipidus seit dem 5. Lebensjahr im Gefolge von Scharlach.

Lacombe (Thèse de Paris 1841, citirt bei Külz: Fall 8): Siebenjähriges Mädchen, erkrankte im dritten Jahr mit fieberhafter Darmentzündung (Typhus?), im Anschluss daran Diabetes insipidus. Harn blass, schwach sauer, spec. Gewicht 1005, kein Eiweiss, kein Zucker.

Der Zusammenhang zwischen dem Diabetes insipidus und diesen acuten Krankheiten ist vorläufig noch nicht erklärt. Von Autopsien derartiger Fälle ist nicht berichtet.

Ohne Anspruch auf die Bezeichnung Diabetes insipidus und deshalb davon zu trennen sind die vorübergehenden Polyurien, welche in der Reconvalescenz von Infectionskrankheiten auftreten. Besonders zu prädestiniren scheint dazu der Typhus abdominalis. Dr. Spitz[1]) hat die sämmtlichen während dreier Jahre im Aller-Heiligen-Hospital in Breslau behandelten Typhusfälle nach dieser Richtung beobachtet. Er hat Polyurie in der Hälfte der Fälle gesehen und zwar bei den schweren, durch Complicationen protrahirten Fällen, während sie bei den leichten und abortiven Fällen fehlte. Er sah sie mit dem Stadium der steilen Curven beginnen und nach einer sechs- bis achtwöchentlichen Dauer wieder schwinden. Herz und Nieren der Patienten waren während der ganzen Zeit gesund. Polydipsie ist dabei nicht aufgefallen. Spitz leugnet die gleiche Beobachtung bei anderen acuten Krankheiten und nimmt als Ursache eine besondere Wirkung des Typhusgiftes an; ob mit Recht, bleibe dahingestellt. Jeden-

1) Spitz, Ueber Polyurie in der Reconvalescenz von Typhus abdom. D. med. Wochenschr. 1882. Nr. 8.

falls berichtet Mossé[1]) die gleiche Erscheinung bei Intermittens. Bei 11 von 34 seiner Kranken trat nach Sistirung der Fieberanfälle am 3.—6. Tage nach dem letzten derselben bedeutende Polyurie auf, die in 24—48 Stunden ihren Höhepunkt erreichte, daselbst höchstens 2—3 Tage verweilte, um dann rasch der Norm wieder Platz zu machen. Es wurden Harnmengen von durchschnittlich 4—5 l, bis zu 8 l in 24 Stunden notirt; der Harn enthielt weder Eiweiss noch Zucker, Harnstoff in normaler Menge, Chlorate vermehrt. Von gleichzeitiger Polydipsie sagt der Bericht nichts.

Vom echten Diabetes insipidus unterscheiden sich diese Polyurien durch ihren transitorischen Charakter und durch ihre Ursache. Dieselbe liegt hier offenbar in der Beschaffenheit des Blutes. In demselben hat während der fieberhaften Zustände eine Zurückhaltung und Anhäufung harnfähiger Stoffe stattgefunden, deren Ausscheidung nothwendiger Weise eine stärkere Wasserausfuhr mit sich bringt. Ferner hat die nach fieberhaften Krankheiten auftretende Eiweissverarmung und Verwässerung des Blutes ebenfalls eine Steigerung der Diurese zur Folge.

Binet[2]) betrachtet diese Polyurien als ein wichtiges Mittel des Körpers zur Ausscheidung von Zerfallsproducten. Ihre Dauer ist nach seinen Beobachtungen proportional der Länge der vorhergegangenen Fieberperiode, das Eintreten eines Recidivs unterbricht sie sofort. Er hat meist Verminderung der Harnsäure, Vermehrung des Harnstoffs und der Salze beobachtet. Binet misst diesen Polyurien eine so grosse Bedeutung bei, dass er ihr Ausbleiben als prognostisch ungünstig ansieht.

Eine Reihe von Harnruhrfällen zwingen zu der Annahme, dass nicht nur vom Centralnervensystem aus Diabetes insipidus ausgelöst wird, sondern dass auch, vor Allem bei nervös belasteten oder selbst nervösen Individuen,

periphere Nerven die Krankheit vermitteln, theils auf reflectorischem Wege, theils dadurch, dass ihre Erkrankung Einflüsse des Centralnervensystems ausschaltet.

Ein exquisit reflectorischer, sehr lehrreicher Fall ist berichtet von Jevell (Transact. of the americ. neurol. Assoc. 1875, ref. in Schmidt's Jahrb. 173 Bd.): 18monatliches Kind von nervöser Constitution erkrankt mit Fieber und Durchfall, der letztere verschwindet wieder. Plötzlich starke Vermehrung der Harnmenge, Harn farblos, klar, ohne Zucker, ohne Eiweiss. Grosser Durst. Es findet sich an dem einen äusseren Gehörgang ein Abscess, nach dessen Entleerung die Harnmenge schnell und bedeutend abnimmt. Sobald wieder eine Eiterretention eintrat, steigerte sich die Harnmenge wieder. Mit der Heilung des Abscesses Polyurie geschwunden. Verf. nimmt reflectorische Auslösung an vom

1) Mossé, Recherches sur l'excrétion urinaire après l'acces de fièvres intermittentes. Revue de méd. VIII. 1888.

2) Binet, Étude sur la polyurie de la convalescence des maladies aigues. Revue méd. de la Suisse rom. Nr. 6. 1885.

Boden des 4. Ventrikels aus durch Vermittelung des N. auricul. vagi und eines Astes des N. glossopharyngeus.

Frank (Acta institut. Vilnensis, citirt bei Külz: Fall 4): 25jähriges Mädchen, welches seit dem 7. Lebensjahre mit Diabetes insipidus behaftet war. Derselbe war hervorgerufen worden durch Bienenstiche, offenbar durch den damit verbundenen Schreck und Schmerz.

Axel Johannessen (Arch. f. Kinderheilkunde 1885): Elfjähriger Knabe, bisher im Allgemeinen gesund gewesen, wurde von einem Ixodes ricinus an der linken Seite des Hinterhauptes gebissen. Es entwickelte sich eine hochgradige locale Entzündung und Schwellung, die bis zum linken Ohr sich erstreckte; heftige Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Pupillen reagiren träge, sind weit. Störungen des Sensoriums, Ohrenschmerzen und Herabsetzung der Hörfähigkeit links. Andeutung von linksseitiger Facialisparese, die rasch vorüberging. Mässiges Fieber. Schon nach einigen Tagen heftiger Durst, starke Vermehrung der Harnmenge, trockene Haut. Harn 8—10 l in 24 Stunden, sauer, blassgelb; kein Zucker, kein Eiweiss. Getränk 9—10 l in 24 Stunden. Von der dritten Woche ab allmählich Besserung des localen und allgemeinen Zustandes, die Harnmenge und der Durst nehmen ebenfalls ab. Nach 5—6 Wochen Wohlbefinden, auffallende Gefrässigkeit, die Harnmenge ist fast zur Norm wieder gesunken. Johannessen erklärt die Erscheinungen aus einer ascendirenden Neuritis des N. accessorius bis zum 4. Ventrikel, von wo aus dann die Polyurie und die übrigen cerebralen Erscheinungen ausgelöst wurden. Vielleicht ist diese Erklärung doch etwas weit hergeholt und geschraubt; wir möchten annehmen, dass die Polyurie als reflectorische aufzufassen ist, die übrigen Erscheinungen lassen sich recht gut erklären durch die Annahme einer entzündlichen, vorübergehenden Reizung resp. eines Oedems der Meningen in der hinteren Schädelgrube, abhängig von der hochgradigen Entzündung der äusseren Bedeckungen an dieser Stelle.

Ferner gehört hierher der Diabetes insipidus, der auf Störungen im Gebiete des Sympathicus zurückgeführt wird. Bei Erwachsenen ist er wiederholt im Verlaufe des Morbus Basedowii beobachtet, Analoga dazu hat man bisher im Kindesalter nicht gesehen.

Vor Allem aber ist es der Nervus splanchnicus maior, der hier das Hauptinteresse in Anspruch nimmt. Seine Durchschneidung ist beim Hunde gefolgt von dauernder Hypersecretion der gleichseitigen Niere. Beim Kaninchen bleibt diese Erscheinung auf die Durchschneidung aus.

Man hat beim Erwachsenen chronische Darmerkrankungen, begleitet von Diabetes insipidus, beobachtet, die post mortem Veränderungen im Gebiete des Splanchnicus darboten. Solche Fälle sind beschrieben von Winogradow[1]), Lécorché[2]), Schapiro[3]); die von Schapiro sind die bekanntesten und interessantesten. Derselbe sah fünf derartige Kranke, von denen zwei starben und zur Section kamen. Es fand sich beide Male, neben ulcerösen Processen im Darm, Bindegewebswucherung, starke Pigmentirung und Atrophie der Ganglienzellen im Ganglion coeliacum, sowie fettige Degeneration und Zerfall der Axencylinder im N. splanchnicus maior.

1) Winogradow, Ueber zuckerlose Harnruhr. Russ. Diss. 1871.
2) Lécorché, Traité du diabète. Thèse de Paris 1877.
3) Schapiro, Zur Lehre von der zuckerlosen Harnruhr. Zeitschr. f. klin. Medicin VIII. Bd.

Die Erklärung nimmt als primär eine Schädigung des Ganglion coeliacum mit Hyperämie desselben an. Diese letztere hat Stauungen im Darm zur Folge mit secundären Katarrhen und Geschwürsbildung, andrerseits verursacht sie bei längerem Bestehen die oben genannten Veränderungen im Ganglion coeliacum, die sich auf den Nervus splanchnicus maior fortpflanzen, und erst dessen Erkrankung bedingt die Polyurie.

Aus dem Kindesalter finde ich einen Fall, der eventuell als gleichartig aufzufassen ist, derselbe ist beschrieben von

Bidard (Bullet. thérapeut. 1855, citirt bei Külz: Fall 9): 31jähriger Mechaniker, der ins Krankenhaus wegen einer Fingerverletzung aufgenommen wird; kräftiger Mann, hat einen Diabetes insipidus seit seinem 12. Lebensjahr. Damals wurde er nach einem kalten Bade von einer fieberhaften, mit Durchfällen und Koliken einhergehenden Krankheit befallen, die ein volles Jahr dauerte. Während derselben heftiger Durst, grosse Harnmenge, welche beide Erscheinungen nach Heilung der Krankheit bis jetzt geblieben sind, ohne dem Pat. Beschwerden zu machen. Harn 10—12 l in 24 Stunden, steigt bis auf 22 l, neutral, dünn. Getränk: ca. 15 l in 24 Stunden. Appetit gut, isst mit Vorliebe Fleisch. Besserung durch Kali nitric.

Störmer (Ueber Diabetes insipidus. Diss. Kiel 1892) beschreibt folgenden Fall: 16jähriger Uhrmacherlehrling, der seit dem sechsten Jahre an äusserst heftigen Kolikanfällen zeitweise litt; dieselben wurden allmählich seltener, sistirten mit 13 Jahren. Im 14. Jahr Sturz von einer Leiter auf den Bauch; ca. zwei Minuten bewusstlos. Keine Kopfverletzung, dann heftige Schmerzen in der Nabel- und Lebergegend; Appetitlosigkeit. Nach drei Wochen auffallender Durst und Harndrang; Pat. bemerkte, dass er weniger leicht in Schweiss kam als früher. Ist mager, blass, trockene Haut, Klagen über Durst und Mattigkeit. Innere Organe ohne Besonderheiten, nur etwas Magenkatarrh. Harn 7—9 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1004—1006, ohne Zucker, ohne Eiweiss. Getränkmenge entspricht der der Harns. Ungeheilt entlassen.

Störmer's Auffassung zufolge hat der Sturz auf den Bauch die Erkrankung durch Vermittelung des N. splanchnicus veranlasst, nachdem dieser durch die jahrelang bestandenen schweren Koliken zu einem locus minoris resistentiae geworden war. Einen cerebralen Diabetes schliesst St. unbedingt aus, obwohl Pat. ca. 2 Minuten bewusstlos war.

Die Koliken des Pat. werden vielleicht richtiger nicht als die Ursache von Splanchnicusveränderungen angesehen, sondern als ein Symptom für irgend welche, eventuell nur functionelle Störungen im Gebiete dieses Nerven.

Die von Störmer gegebene Erklärung des Falles ist zweifellos nicht sehr beweiskräftig. Es hindert uns nichts, hier einfach den psychischen Shok oder eine Commotio cerebri zu beschuldigen.

Es ist auch bei Erwachsenen Diabetes insipidus beschrieben, der gleichzeitig mit Erkrankungen oder Traumen des Abdomens oder seiner Organe auftrat und dessen Ursache ebenfalls in einer Betheiligung des Splanchnicus gesucht wurde.

Schroeder[1]) nimmt bei einem Fall mit, offenbar benignem, Leber-

1) Schroeder, Casuist. Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Diss. Göttingen 1881.

tumor an, dass derselbe reflectorisch vom N. splanchuicus aus oder durch Druck auf den Plexus solaris entstanden sei; bei Griesinger[1]) findet sich ein Fall, der durch Stoss auf die Lebergegend, ebenfalls reflectorisch, entstanden sein soll, und Dickinson[2]) berichtet von einem Fall von Carcinoma hepatis, wo der Plexus solaris wesentlich durch ein carcinomatöses Drüsenpacket beeinträchtigt war und so für die Erklärung des Diabetes in Anspruch genommen wurde (Lähmung von Nierennerven durch Compression). Jäger[3]) berichtet über Milzpunctionen, die zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wurden und deren jede am nächsten Tage eine ca. 24 Stunden anhaltende Polyurie zur Folge hatte. Auch er nimmt einen Splanchnicusreflex an.

Zwei Fälle aus dem Kindesalter sollen hier noch eingereiht werden:

Lacombe (Thèse de Paris 1841, citirt bei Kulz: Fall 7): 14jähriger Pat., seit 4 Jahren diabetisch. Die Krankheit ist plötzlich entstanden, als Pat. erhitzt einen sehr kalten Trunk that. Harn 14—15 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1000, neutral.

Wir wagen nicht zu behaupten, dass es sich um einen reflectorischen Diabetes vom Splanchnicus aus handelt, ausgeschlossen ist es nach den obigen Auffassungen nicht.

Frank (Acta instit. Vilnens., citirt bei Külz: Fall 3): 12jähriger Knabe mit heftigem Durst. Entstanden durch eine schwere körperliche Anstrengung, bei der die Bauchpresse stark in Anspruch genommen wurde; Pat. spürte plötzlich heftigen Schmerz im Epigastrium. Heilung schnell durch Kali nitric., Recidiv. Pat. nimmt eine zu grosse Dosis Kali nitric., stirbt. Section fehlt.

Ob hier durch die Anstrengung intraabdominal Zerrungen oder Blutungen eventuell im Plexus coeliacus anzunehmen sind, bleibe in suspenso. Wir wollten nur, um vollständig zu sein, dieser beiden Fälle kurz gedenken.

Sicher ist es zweifellos, dass man bei der Erklärung dieser Fälle äusserst vorsichtig und kritisch zu Werke gehen muss, womit die Auffassungen obiger Autoren von ihren Fällen nicht ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden sollen. Allein schon die so häufige, fast ausnahmslose Inanspruchnahme des Reflexvorganges zur Erklärung der Thatsachen beweist die mangelhafte bisherige Fundirung dieser Aetiologie. Jedenfalls ist die Splanchnicus-, überhaupt die sogenannte Sympathicus-Harnruhr noch ein äusserst dunkles Gebiet. Das hier vorliegende klinische, experimentelle und vor Allem das pathologisch-anatomische Beobachtungsmaterial ist noch viel zu dürftig, als dass es sichere Urtheile gestattete, oder gar dazu berechtigte, wie es Störmer will, bereits ein eigenes klinisches Krankheitsbild aufzustellen für den Sympathicus-Diabetes im Gegensatz zur cerebralen Form desselben. Die einzigen bisher vorliegenden Sectionsbefunde sind unseres Wissens der Fall

1) Griesinger l. c.

2) Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements. London 1875.

3) Jaeger, Ueber Punctionen d. Milz zu therapeut. Zwecken etc. Diss. Strassburg 1881.

von Dickinson (Carcinoma hepatis) und die beiden von Schapiro.

In einer ganzen Reihe von Diabetesfällen lässt sich kein ätiologisches Moment feststellen.

Allein unter den 35 Fällen, die Külz[1]) bis zum Jahre 1878 aus dem Kindesalter gesammelt hat, finden sich 11 Fälle dieser Art.

Delafield (Med. record. Mai 1877, ref. in Schmidt's Jahrb. 188. Bd.): 20monatliches Kind, bei dem bereits im sechsten Monat Polyurie und Polydipsie aufgetreten waren. Patient wurde allmählich mager und schwächlich. Harn 4,5 l in 24 Stunden, spec. Gewicht 1003—1005; kein Zucker. Ursache absolut nicht nachweisbar. Heilung durch Atropin.

Lunin (Jahrb. f. Kinderheilk. 1884. S. 420): 11jähriges Mädchen, aus gesunder Familie, entwickelte sich normal. Seit zweitem Lebensjahre gesteigerter Durst und Harnmenge. Ist gut genährt, Körpergewicht 21 300 g; innere Organe gesund, Haut trocken; Taenia mediocanellata. Harn 7—8 l in 24 Stunden, klar, leicht sauer, specifisches Gewicht 1001, kein Zucker, kein Eiweiss. Getränk 9—10 l. Salicylsäure, Valeriana, Ergotin drücken allmählich die Harnmenge auf 1000 bis 1200 ccm herab; Getränk 0,5 l. Körpergewicht steigt. Ursache des Diabetes nicht zu eruiren.

H. Vierordt (Jahrbuch für Kinderheilk. XXVIII. Bd. S. 95): Sechsjähriger Knabe, seit ¾ Jahren ohne nachweisbare Ursache auffallender Durst; Appetit und Ernährungszustand ging seitdem zurück; bedeutende Harnvermehrung. Patient ist abgemagert, schwächlich; Haut atrophisch, abschilfernd. Innere Organe ohne Besonderheiten; nur die Blase dilatirt. Harn: excessive Mengen, einmalige Entleerungen von 500 ccm wurden beobachtet, spec. Gewicht 1001, kein Zucker, kein Eiweiss. Die Harnmenge (9300—15 000 ccm) war während der Beobachtungszeit von 6 Wochen vier Mal gleich dem Körpergewicht, zehn Mal übertraf sie dasselbe. Später Furunculose am rechten Oberschenkel. Patient wurde ungeheilt entlassen; ist sehr bald darauf gestorben, Section fehlt.

Randale (Bullet. général de therap. 1888, ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXX): Elfjähriges Mädchen, blass, schwächlich, sonst normal entwickelt; klagt seit Wochen über Kälte in den Extremitäten, musste Nachts öfter aufstehen, um Wasser zu lassen, abgemagert. Harn 9,5 l in 24 Stunden, ohne Zucker. Enormer Durst. Körpergewicht sinkt rapid. Heilung durch Natr. salicylic.

A. Voss (D. med. Wochenschr. 1891. Nr. 1): 17jähriges Mädchen, aus vollständig gesunder Familie, bis zu ihrem elften Lebensjahre gesund. Mit elftem Jahr Steigerung von Durstgefühl und Harndrang; Appetit verschlechtert. Mit 15 Jahren Appetit stark vermehrt, allmählich Entwickelung von starker Adipositas, besonders an Rumpf, Glutäen und Oberschenkeln; Unterarme und Unterschenkel ziemlich frei davon. Centralnervensystem, innere Organe ohne Besonderheiten. Blut: Verminderung der Zahl und des Hämoglobingehaltes der rothen Blutkörperchen. Haut trocken und spröde. Appetit stark vermehrt. Getränk 4—6 l. Harn 5—7 l in 24 Stunden, 1001—1005 spec. Gewicht, hellgelb, schwach sauer, übertraf stets die Menge des Getränkes. Bei Entziehung von Flüssigkeit, die schlecht vertragen wurde, Hochbleiben der Harnmenge und niederes specifisches Gewicht. Behandlung ohne Einfluss.

---

1) Külz l. c.

Die Adipositas bringt der Autor mit dem Diabetes in Zusammenhang. (Störung der Entwicklung durch den Diabetes.) Er meint: Die Brüste und Genitalien sind bei dem sonst kräftig gebauten Mädchen sehr schlecht entwickelt; es ist der von der Natur zu dieser Entwicklung gemachte Versuch in falsche Bahnen gelenkt worden und findet seinen Ausdruck in der starken Adipositas; dazu kommen noch als fettbildende Factoren die bestehende Chlorose und die Schwerbeweglichkeit der Patientin bei ihrem starken Appetit.

Bei unserem anfangs beschriebenen Falle ist in der hochgradigen neuropathischen Belastung des Patienten von der Familie der Mutter her zweifellos die wesentlichste Ursache der Krankheit zu suchen. Dass er selbst ein nervöses Individuum ist, kann ebenfalls nicht geleugnet werden, nur ist es fraglich, wie weit diese Nervosität erst als die Folge des Diabetes anzusehen ist. Er ist jederzeit reizbar und wird aggressiv nach Angabe der Eltern besonders an Tagen, wo er viel Durst hat, trotzdem ihm die Flüssigkeit nicht vorenthalten wird, sondern er seinen Durst vollauf befriedigen kann. Da ihm nach Aussage der Eltern sein Leiden peinlich ist und er es zu verbergen sucht, so könnte auch das Bewusstsein dieses seines unangenehmen Zustandes, das ihm an starken Trinktagen doppelt lästig werden muss, ihn erregen und seine Reizbarkeit bedingen. Man bedenke ferner den Einfluss, welchen die häufigen Unterbrechungen der Nachtruhe durch Durst und Harndrang auf das Nervensystem haben müssen. Die Versagung der Flüssigkeit steigert ja diesen an sich abnormen psychischen Zustand noch wesentlich. Dann aber tritt in dem physischen und psychischen Collaps, dem Patient bei Wasserentziehung schon nach einer Zeit verfällt, wo eine beachtenswerthe Wasserverarmung des Körpers durch die Fortdauer der Diurese noch nicht vorhanden sein kann, eine ganz entschieden hochgradige Irritabilität seines Nervensystems zu Tage. Ferner sei hier auch die Enuresis nocturna erwähnt, die den Diabetes insipidus eingeleitet hat.

Eine ganz besondere und auffallende Erscheinung bilden die Fälle von hereditärem Diabetes insipidus, deren eine ganze Anzahl beschrieben sind.

Lacombe (Thèse de Paris 1841) erzählt von einem 59jährigen Manne mit Diabetes insipidus, dessen Mutter und dessen zwei Brüder an derselben Krankheit litten; ebenso hatte sie ein Bruder der Mutter und von dessen vier Kindern waren zwei davon befallen.

Mutter (diabetisch)			Bruder der Mutter (diabetisch)			
Sohn (Pat.)	Sohn	Sohn	Sohn (gesund)	Sohn (diab.)	Tochter (gesund)	Tochter (diab.) † an Phthise.
sämmtlich diab.						

Der Patient und seine sämmtlichen erwähnten Verwandten hatten die Erscheinungen der Krankheit schon von Kindheit an gezeigt und sind in ihrem Befinden nicht dadurch gestört worden, sind zum Theil in hohem Alter gestorben; eine Tochter des Onkels ist an Phthise †.

Deebrey (Arch. belges de méd. milit. 1859): Ein Soldat, der wegen Diabetes insip. in Behandlung war, gab an, dass seine Mutter, ein Bruder und zwei Schwestern von ihm sämmtlich an der gleichen Krankheit gelitten hatten. Nähere Angaben fehlen.

Pain (Thèse de Paris 1879) beobachtete eine Familie, die in drei Generationen unter 10 Personen 7 Diabeteskranke aufzuweisen hatte:

Stammmutter (Diab. insip.)

Sohn (diab.) Sohn (ges.) Sohn (diab.) Sohn (diab.) Tochter (ges.)

Sohn (diab.) Sohn (diab.) Sohn (ges.) Tochter (diab.)

S. Gee (St. Bartholom. hosp. Rep. t. XIII. 1877) beobachtete zwei Knaben, in deren Familie sich 4 Generationen aufwärts die Krankheit verfolgen liess. Es waren von 23 Personen derselben 11 diabetisch:

Urgrossvater (diab.)

Tochter (diab.) Tochter (ges.)

Tochter (diab.)

9 Kinder, davon

Sohn (diab.) Sohn (diab.) Tochter (ges.) Tochter (nicht diab. † an Phthise)

5 Kinder, davon 1 Sohn diab. Sohn (diab.) Sohn (diab.) Sohn (diab.) Sohn (diab.)

† als Säuglinge.

Orsi (Gaz. med. ital. lomb. 1881. Nr. 36) berichtet von einer Familie von 9 Personen, darunter waren 6, die an Diabetes insipidus litten.

Vater gesund. Mutter diabetisch. Bruder der Mutter diab.

4 Söhne (diab.) 2 Töchter (ges).

Einer der Söhne hatte eine Febris intermittens und Anchylostomiasis durchgemacht, beide Krankheiten vollständig geheilt, Diabetes zurückgeblieben. Keines der Familienmitglieder empfindet Störungen durch die Krankheit.

Weil (Virch. Arch. 1884, Bd. 95) beobachtete den bekanntesten und ausgedehntesten derartigen Fall, eine Familie von 78 Personen, von denen 23 sicher diabetisch waren (der Stammvater, 3 Kinder desselben, 7 Enkel, 12 Urenkel). Die Krankheit vererbte sich direct ohne Ueberspringung von Generationen, jeder der Diabetiker hatte unter seinen Kindern wieder Diabetiker. Unterschiede des Geschlechtes bestanden nicht, von den 22 diabetischen Nachkommen des Stammvaters sind 11 männlichen und 11 weiblichen Geschlechts. Keine Krankheiten in der Familie, keine Degenerationszeichen; die einzige Missbildung brachte ein nicht diabetisches Kind in Gestalt eines überzähligen Fingers mit zur Welt. Die Constitution der Familie ist ausgezeichnet, alle Mitglieder erreichten ein hohes Alter bei voller körperlicher und geistiger Frische; gestorben sind nur hochbetagte Leute und Kinder in den ersten Lebensjahren, dazu im Ganzen fünf im kräftigen Lebensalter an intercurrenten Krankheiten. Es fehlte hier jeder nachtheilige Einfluss der Krankheit auf das Allgemeinbefinden, sie bildete lediglich eine Unbequemlichkeit für ihren Träger, die übrigen Erscheinungen waren wie bei jedem Diabetes insipidus. Er trat hier bei Allen, die er befiel, bereits im ersten halben Lebensjahr zu Tage, war also wahrscheinlich angeboren.

M. Lauritzer (Hosp. Tid. 4. R. 1893, ref. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXXVI. S. 500) beobachtete zwei Kinder, in deren Familie er durch 4 Generationen Diabetes insipidus nachweisen konnte. Die Stammmutter war diabetisch, von ihren Kindern hatten 3 die Krankheit geerbt,

ferner 3 Enkel und 1 Urenkel. Der Stammvater litt an Enuresis noct., war nicht diabetisch. Von den diabetischen Familienmitgliedern litten ebenfalls drei an Enuresis noct. Im Ganzen waren von 19 Personen 8 Diabetiker, sämmtlich von früher Kindheit an.

Interessant ist hier die Vererbung von Enuresis noct. neben dem Diabetes von dem nicht diabetischen Stammvater her.

Damit schliessen wir die Uebersicht der Fälle von Diabetes insipidus des Kindesalters ab, die in der bisherigen Literatur aufzufinden waren. Leider haben uns nur von einem Theil die Originalarbeiten vorgelegen, für die übrigen waren wir auf Referate angewiesen.

Wir haben diese Zusammenstellung gemacht, ausgehend von dem Gedanken, dass sich aus einer solchen am besten ergiebt, nach welcher Richtung hin künftig vorkommende Fälle der Krankheit beobachtet werden sollen. Von den Ursachen, die in Betracht kommen, ist ja oben genügend die Rede gewesen, das Nervensystem, soweit das Centrum desselben in Betracht kommt, ist ja schon bisher immer der Hauptgegenstand gewesen, auf dessen Erkrankungen man gefahndet hat; das periphere Nervensystem hat erst in neuerer Zeit das Interesse mehr erregt; es verdient zweifellos die höchste Beachtung. Die reflectorischen Fälle von Axel Johannessen und Jevell lehren zugleich, wie therapeutisch dankbar unter Umständen die Beachtung und genügende Würdigung peripherer Affectionen sein kann; auf Syphilis muss natürlich aus dem gleichen Grunde stets gefahndet werden. Der Sympathicus-Diabetes muss erst noch weiter ausgebaut werden, vor Allem durch Beitrag von Sectionsberichten, die rein klinischen Beobachtungen stehen bisher entschieden sehr in der Luft; auch das Experiment dürfte hier noch weitere fördernde Beiträge liefern. Umgekehrt muss bei jeder Erkrankung des Nervensystems die Harnausscheidung unser Interesse in Anspruch nehmen.

Die verschiedenen Resultate der Trinkversuche lehren die Nothwendigkeit, dieselben immer wieder anzustellen. Die chemische Untersuchung des Harns auf seine einzelnen Bestandtheile ist bisher wenig angestellt worden, sie dürfte aber doch genügendes Interesse bieten und zur Vollständigkeit des Bildes beitragen, natürlich in Verbindung mit der Untersuchung der anderen Ausscheidungen und der Feststellung des Eingeführten, als Stoffwechsel-Untersuchung und unter Vergleich mit den Verhältnissen Gesunder. Auch über die Beschaffenheit des Blutes, besonders über das Verhältniss der festen zu den flüssigen Bestandtheile herrscht noch keine Einigkeit.

Die Prognose des Diabetes insipidus im Kindesalter quoad vitam ist günstig, das beweist schon der Umstand,

dass ein grosser Theil der bei Erwachsenen zur Beobachtung kommenden Fälle bereits im Kindesalter begonnen hat. Dass Säuglinge, welche befallen werden, stärker gefährdet sind als grössere Kinder und öfter zu Grunde gehen, liegt wohl darin, dass die grosse Ueberladung des Verdauungstractus mit Flüssigkeit sehr bald zu chronischen Ernährungsstörungen und atrophischen Zuständen führen muss und dass andererseits die diabetischen Säuglinge natürlich auch der allgemeinen grossen Säuglingsmortalität unterworfen sind. Auf dieses letzte Moment sind wohl auch die auf den ersten Blick etwas zahlreichen Todesfälle von Säuglingen in der Diabetikerfamilie Weil's zum Theil zurückzuführen, deren andere gut gediehene Mitglieder ja beweisen, dass sie schon vom Säuglingsalter ab durch eine besondere Indifferenz ihres Organismus gegenüber ihrem Leiden und seinen Folgen vor anderen bevorzugt waren; für sie ist offenbar die Prognose absolut günstig.

Die üble Prognose der Fälle mit schweren cerebralen Leiden hängt ja weniger vom Diabetes als von den ersteren ab. Wenige Fälle sind berichtet, wo der Diabetes allein unter rascher Abmagerung und Entkräftung, zuweilen unter comatösen Erscheinungen zum Tode führte.

Quoad sanationem ist die Prognose ungünstig, das beweist schon die oben erwähnte Verschleppung so vieler Fälle ins spätere Alter. Verhältnissmässig häufige Heilungen sind bei traumatischen Fällen beschrieben und bei einem Theil der nervösen und hysterischen Individuen; über die Dauer dieser Heilungen ist leider kein Urtheil möglich; gewiss ist mancher geheilte Fall recidivirt, ohne dass man davon erfahren hat.

In einer Anzahl von Fällen wurde eine auffallende Hemmung der körperlichen Entwickelung constatirt:

Strauss hatte einen 19jährigen Patienten, der den Eindruck eines zehnjährigen Knaben machte, ohne Zeichen von Pubertät, hohe Stimme; ziemlich reich entwickeltes Fettpolster. Ein Patient von Mosler und Klamann hatte mit 17 Jahren ein Gewicht von 37,25 kg, der Diabetes bestand seit 14 Jahren; ein zehnjähriges Mädchen bei Strauss wog 11,5 kg und hatte eine Länge von 95 cm; ein achtjähriger Patient Dickinson's wog 10,5 kg. Der achtjährige Patient von Vámos wog 12,5 kg. Der von A. Voss (s. oben) beschriebene Fall hochgradiger Adipositas ist auch als Folge einer Entwickelungshemmung und Stoffwechselstörung hier anzuführen.

Wesentliche Störungen der geistigen Entwickelung sind nicht sehr häufig beobachtet, und sind wohl auch nicht immer dem Diabetes allein zuzuschreiben, da es sich oft um psychisch belastete Individuen handelt.

Verdauungsstörungen eingreifender Natur sind selten berichtet. Die oft auftretende Dilation und Hypertrophie der Blase wird nirgends als besonders störend angeführt.

Die Therapie können wir übergehen, es wurden die verschiedensten Mittel versucht und empfohlen, die in einem Falle halfen, im anderen fehlschlugen.

Bei unserem oben berichteten Falle war die Behandlung absolut erfolglos. Nachdem er bereits verschiedene Narkotika bekommen hatte, wurde er ohne Erfolg einer länger dauernden Behandlung mit grossen Dosen Kal. jodat. unterworfen. Reichliche Sauerstoffinhalationen, Faradisation der Nierengegend, Galvanisation des Kopfes wurden vergebens versucht. Nach ca. 4 Wochen entzog sich der Patient der Behandlung.

Nach ¾ Jahren haben wir ihn wieder gesehen. Der Diabetes besteht fort, womöglich noch stärker als vorher; die Reizbarkeit ist grösser geworden. Trinkt ca. 6—8 l pro die, nur Wasser, lässt eine entsprechende Menge Harn. Dabei ist das Allgemeinbefinden gut, Körperkräfte und geistige Entwickelung sind recht gut.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Medicinalrath Professor Dr. Soltmann sage ich für die gütige Ueberlassung des Falles und für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit verbindlichsten Dank.

6.

Die Serumexantheme bei Diphtherie.

Von

Dr. C. HARTUNG,
Assistent der Klinik.

Nach dem übereinstimmenden Urtheil weitaus der grössten Zahl von Beobachtern in und ausserhalb Deutschlands steht es zur Zeit fest, dass das Behring'sche Diphtherie-Heilserum in der That das ganze Heer der bisher zur Heilung der Diphtherie empfohlenen Mittel an Wirksamkeit entschieden übertrifft.

Doch je grösser die Wirksamkeit des Behring'schen Serums ist und je allgemeiner es angewendet wird, um so nothwendiger ist es, genau die klinischen Erscheinungen zu studiren, die nach Anwendung desselben einzutreten pflegen, und dabei nicht blos die günstige Beeinflussung des Krankheitsprocesses durch das Serum im Auge zu behalten, sondern auch den Nebenwirkungen Beachtung zu schenken, die nicht selten nach den Seruminjectionen aufzutreten pflegen.

Die nähere Kenntniss dieser Nebenwirkungen ist, ganz abgesehen vom wissenschaftlichen Interesse, auch rein praktisch von nicht zu unterschätzender Bedeutung, einmal deshalb, weil in vereinzelten, wenn auch seltenen Fällen nach Seruminjectionen Zustände auftreten können, die keineswegs leicht zu nehmen sind; anderntheils auch deshalb, weil das Diphtherie-Heilserum Erscheinungen hervorrufen kann, die zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben können.

Denn abgesehen davon, dass nach der Application von Diphtherie-Heilserum ab und zu Gelenkaffectionen zur Beobachtung kommen, die zu einer Verwechselung mit anderen Gelenkerkrankungen, insbesondere Polyarthritis rheumatica, führen können, tritt in nicht eben so seltenen Fällen die nicht immer leicht zu beantwortende Frage an den be-

handelnden Arzt, ob Erythem post injectionem, ob Scarlatina[1]), ob Serumexanthem, ob Morbilli[2]).

Und wie schwerwiegend diese Frage ist, vor Allem im Hospital wegen der eventuellen Isolirung der Kranken, liegt auf der Hand.

Erschwert wird obendrein die Unterscheidung dieser Krankheitszustände im einzelnen Fall dadurch, dass die Nebenwirkungen des Serums keineswegs immer sofort nach der Injection auftreten, sondern manchmal erst nach geraumer Zeit.

Aus den oben genannten Gründen halte ich es für gerechtfertigt, etwas näher auf die Nebenwirkungen des Serums, soweit sie bisher bekannt sind, einzugehen, mit specieller Berücksichtigung der Serumexantheme.

Es wurden in der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig in dem Zeitraum vom 1. Januar bis 1. December 1895 375 Kinder mit Serum behandelt, davon 370 an Diphtherie erkrankte Kinder; in den übrigen 5 Fällen handelte es sich um diphtherieverdächtige Patienten, bei denen, um den günstigen Zeitpunkt nicht zu versäumen, noch vor der bacteriologischen Untersuchung die Injection gemacht wurde, wo sich aber später herausstellte, dass es sich nicht um echte (Löfflersche) Diphtherie handelte.

Bei diesen 375 Fällen wurden 73 allgemeine Exantheme bei 68 Fällen (= 18% der Fälle) beobachtet.

Fünfmal traten zwei Exantheme bei ein und demselben Patienten auf, obwohl in vier dieser Fälle nur einmal injicirt wurde. Es kommen demnach recidivirende[3]) Exantheme vor, wenn auch nicht eben häufig.

Locale Exantheme, sich auf die Umgebung der Injectionsstelle beschränkend, sahen wir 20 mal, abgesehen von den

---

1) Vgl. Baginsky, Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895. S. 135. — Vgl. Widerhofer, Ueber 100 mit Behring's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 2. S. 20. — Vgl. auch Timmer, Die Serumtherapie bei Diphtherie im Kinderkrankenhause zu Amsterdam. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 37. S. 609.

2) Vgl. Heubner, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum. Leipzig 1895. S. 69. — Vgl. auch: Bericht über die Behandlung der Diphtherie mit Behring's Heilserum in den Dresdner Krankenanstalten (Sonderabdruck). Unruh (S. 4). Förster (S. 25). — Vgl. auch Baginsky l. c. S. 140.

3) Vgl. Heubner l. c. S. 95 u. S. 107 (2 Fälle). — Zielenziger, Einige Fälle von Exanthemen nach Behandlung mit Diphtherie-Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 35. S. 575 (2 bez. 3 Fälle). — van Nes: Ueber zweiundfünfzig mit Heilserum behandelte Diphtheriekinder. Deutsche medicin. Wochenschrift 1895. Nr. 23. S. 374 (ein Fall).

localen Exanthemen, die eine Begleiterscheinung eines allgemeinen Exanthems bildeten.

In 7 dieser 20 Fälle trat im weiteren Verlauf ein allgemeines Exanthem auf, in den übrigen 13 Fällen kam lediglich ein locales Exanthem zur Beobachtung.

Es wurden demnach insgesammt in 68 + 13 = 81 Fällen (= 21%) Exantheme beobachtet, sei es entweder allgemeine oder locale, sei es allgemeine und locale bei ein und demselben Fall.

Die bisherigen Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der Serumexantheme sind sehr verschiedene:

Es wurden beispielsweise beobachtet:

Allgemeine Exantheme:

	Zahl d. Injicirten	Zahl d. Exantheme
Heubner (Berliner Fälle) a.[1])	181	31 (= 17%)
" " b.[2])	117	23 (= 19,6%)
Heubner[3]) (Leipziger Fälle)	77	22 (= 28%)
Baginsky[4])	525	49 (= 9,4%)
Soltmann[5])	89	5 (= 5,5%)
v. Ranke[6])	118	5 (= 4,2%)
Seitz[7])	140	20 (= 14,3%)
Unruh [8])	180	4 (= 2,22%)
Förster [8])	73	7
Schmaltz [8])	38	4
Günther [8])	33	3
Bókai[9])	120	11 (= 9%)
Timmer-Amsterdam[10])	147	30 (= 20%)
Moizard-Paris[11])	231	33 (= 14%)
Risel-Halle[12])	114	6 (= 5,2%)
Latus	2183	253

1) Heubner l. c. S. 45. 2) Heubner, Ueber die Erfolge der Heilserumbehandlung bei der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 42. S. 689.

3) Heubner, Klinische Studien S. 45.

4) Baginsky l. c. S. 154—323.

5) Soltmann, Die Serumbehandlung der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 4. S. 54.

6) v. Ranke, Münchener medicin. Wochenschr. 1895. Nr. 14. A. S. 342.

7) Seitz, Verhandlungen d. Congresses f. innere Medicin. 13. Congress. München, 2.–5. April 1895. S. 72.

8) Unruh, Fiedler, Förster, Schmaltz, Günther: Bericht über die Behandlung der Diphtherie mit Behring's Heilserum in den Dresdner Krankenanstalten. Sonderabdruck aus dem Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden (1894–1895). SS. 4, 25, 30, 33.

9) Bókai: Meine Erfolge mit Behring's Diphtherie-Heilserum. D. med. Wochenschr. 1895. Nr. 15. S. 237.

10) Timmer l. c. S. 609.

11) Moizard vergl. Gordon: Das Diphtherie-Heilserum in den Pariser Hospitälern. D. med. Wochenschr. 1895. Nr. 3. S. 50.

12) Risel, Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 10. S. 166.

Transport	2183	253
Kurth-Bremen[1])	97	5
van Nes-Hannover[2])	52	3
Monti-Wien[3])	25	13 (= 52%)
Richter[4])	75	8
Schröder-Altona[5])	63	7
Hager[6])	61	— (0%)
Bachmann[7])	35	— (0%)
Rumpf[8])	26	—
Zielenziger[9])	25	5 (20%)
Altmann[10])	19	—
	2661	294 (= 11,4% allg. Exantheme)

Einen noch etwas niedrigeren Procentsatz ergab die Sammelforschung des kaiserlichen Gesundheitsamts[11]):

I. Quartal 1895: 2228 Fälle: 178 Ex.
II. Quartal 1895: 2130 Fälle: 176 Ex.
4358 Fälle: 354 Ex. (= 8,1%)

Es schwanken also die Angaben über die Häufigkeit der allgemeinen Serumexantheme ausserordentlich. Während Hager bei seinen 61 Fällen kein einziges allgemeines Exanthem beobachtete, Unruh bei seinen 180 Fällen nur 4 (= 2,2%), sah Timmer bei 147 Fällen 30mal (d. h. in 20% der Fälle) allgemeine Exantheme, und Monti bei 25 Fällen sogar 13mal (d. h. in 52 %); und auch Mac Combic[12])

1) Kurth, Die Ergebnisse bei der allgemeinen Anwendung des Diphtherie-Heilserums in Bremen in der Zeit vom 8. October 1894 bis 31. Januar (30. April) 1895. D. med. Wochenschr. 1895. Nr. 28. S. 444.

2) van Nes l. c. S. 374.

3) Monti, Beitrag zur Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie. Separatabdruck. S. 19.

4) Richter, Diphtheritisepidemie, bekämpft mit Behring's Heilserum. D. med. Wochenschr. 1895. Nr. 1. S. 115.

5) Schröder, Ueber die Serumbehandlung bei Diphtherie. Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 14. A. S. 329.

6) Hager, Ueber Anwendung des Diphtherie-Heilserums. Centralblatt für innere Medicin 1894. Nr. 48.

7) Bachmann, 35 Fälle von Diphtheriebehandlung mit Behring's Serum aus der Privatpraxis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 37. S. 609.

8) Rumpf, Ueber die Behandlung der Diphtherie mit Behring-schem Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage. Nr. 22. S. 155.

9) Zielenziger l. c. S. 575.

10) Altmann, Ueber Heilserumtherapie bei Diphtherie. D. med. Wochenschrift 1895. Nr. 14. S. 232.

11) Vgl. Kaiserl. Gesundheitsamt: Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherie-Heilserum für das 1. Quartal (Januar—April) 1895. Dass. für das 2. Quartal (April—Juli) 1895.

12) Vgl. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 16. S. 264. Referat aus The Lancet 1894. Nr. 3722. S. 1537—1539. (The treatment of diphtheria.)

gab die Häufigkeit der Exantheme auf etwa 50 % der Injicirten an.

In der Leipziger Universitäts-Kinderklinik selbst war die Häufigkeit der Exantheme periodenweise verschieden, was schon daraus hervorgeht, dass, wie bereits erwähnt,

1. zur Zeit der 1. Serumperiode (unter Heubner[1]) bei 77 Fällen . . . . in 28%
2. vom August bis December 1894 (bei 89 Fällen (unter Soltmann[2])) . . . . in 5,5%
3. vom 1. Januar bis 1. December 1895 bei 375 Fällen (unter Soltmann) . . . . in 18%

Exantheme beobachtet wurden.

Und nicht nur in grösseren Zeitabschnitten schwankte die Häufigkeit der Exantheme, vielmehr kam auch im Lauf der dritten Periode bald eine Zeit, die viele Exantheme brachte, nicht selten von derselben oder wenigstens ähnlicher Art, bald verging eine Woche, ohne dass irgend welche Nebenwirkungen des Serums zu constatiren gewesen wären.

Dieselbe Beobachtung machte Unruh[3]), der in einem bestimmten Zeitraum (Ende October bis Mitte December 1894) weitaus die meisten Nebenwirkungen des Serums sah; in ähnlicher Weise beobachteten wir im Januar, Februar 1895, sowie im November bis Mitte December auffallend häufig Exantheme, während bei den im April und Mai 1895 injicirten Patienten sehr wenig Exantheme in die Erscheinung traten.

Auch Sevestre[4]) beobachtete ein serienweises Auftreten der Exantheme; und Monti[5]) sah nur nach einzelnen Sendungen von Heilserum Exantheme.

Letztere Beobachtung stimmt vollkommen mit unseren Erfahrungen überein. Es treten in der That nach einer Serumnummer verhältnissmässig viel, nach einer andern sehr wenig oder gar keine Exantheme auf.

Ein Bild davon mag folgende Liste geben, in der

1) die Zahl der mit einer bestimmten Serumnummer injicirten Fälle notirt ist, soweit dieselben mindestens 10 Tage (vom Tage der Injection an gerechnet) in klinischer Beobachtung waren;

2) die Zahl der nach den betreffenden Serumnummern beobachteteten allgemeinen Exantheme:

---

1) Heubner, Klinische Studien S. 45.
2) Vgl. Soltmann l. c. S. 54.
3) Unruh l. c. S. 5.
4) Sevestre vgl. Gordon l. c. S. 50.
5) Monti l. c. S. 21.

Nr.	Zahl der Injicirten	Zahl der Exantheme	Gleichartigkeit der Exantheme
		Serum I:	
I 163	6	1 (= 16,8%)	
I 75	4	1	
I 184	7	3 (= 42,8%)	
I 143	9	4 (= 44,4%)	davon 2 mal sprissliches, 1 „ diffuses Erythem.
I 106	14	7 (= 50%)	davon 3 „ diffuses Erythem. 2 „ sprissliches Erythem.
		Serum II:	
II 107	3	—	
II 247	19	1 (= 5,5%)	
II 164	12	1 (= 8,3%)	
II 316	9	1 (= 11,1%)	
II 282	8	1 (= 12,5%)	
II 208	14	3 (= 21,4%)	davon 2 „ Erythema annulatum.
II 268	11	3 (= 27,2%)	
II 139	13	4 (= 30,7%)	
II 241	10	4 (= 40,0%)	davon 3 „ Urticaria.
II 229	12	5 (= 41,6%)	davon 4 „ sprissliches Exanthem.
II 145	12	6 (= 50%)	davon 3 „ sprissliches, 2 „ diffuses Erythem.
II 295	15	9 (= 60%)	davon 3 „ Erythema exsud. mult., 5 „ sprissliches Exanthem.
		Serum III:	
III 219	7	0%	
III 270	6	0%	
III 221	3	—	
III 304	3	—	
III 286	3	2	2 „ Erythema exsudat. multiforme (davon 1 nach Entlassung).

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, dass nach einigen Serumnummern, z. B. III 219, III 270, II 247, II 164, trotz häufiger Application derselben keine oder wenigstens nur selten Exantheme beobachtet wurden; nach andern Serumnummern, z. B. I 106, II 241, II 229, II 145, III 286, namentlich aber II 295 auffallend häufig Exantheme auftraten.

Und wie scheint hat nicht blos das Höchster (von uns ausschliesslich angewandte) Serum in seinen verschiedenen Lieferungen verschiedene Nebenwirkungen, sondern es scheinen auch Differenzen vorzuliegen zwischen Höchster Serum und Roux'schem Serum, sowie zwischen dem in England von Dr. Ruffer und dem in Schweden-Norwegen hergestellten Serum. Wenigstens ist auffallend, dass in Paris im Hospital Trousseau sowohl von Legendre[1]), wie von Moizard[2]) verhältnissmässig viel häufiger, als es bei uns der

1) Vgl. Gordon l. c. 2) Ib.

Fall ist, schwere Nebenerscheinungen beobachtet wurden; und dass Mac Combic[1]) in England, sowie Johannessen[2]) in Schweden-Norwegen entschieden häufiger Exantheme sahen, als wir es beim Höchster Serum gewohnt sind.

Diese Abhängigkeit des Auftretens der Serumexantheme von der Serumsorte erklärt zum Theil die Verschiedenheit der Angaben der Autoren über die Häufigkeit derselben; und es wird in Folge der zeitlichen und örtlichen Schwankungen in der Häufigkeit der Serumexantheme eine kleinere locale Statistik, die sich über einen verhältnissmässig geringen Zeitraum erstreckt, nie im Stande sein, die Frage zu lösen, wie oft etwa nach den Injectionen Exantheme zu erwarten sind; aber auch eine grössere Statistik wird kaum ein sicheres Resultat geben: denn

1) ist es nicht selten schwer, in einzelnen Fällen unmöglich, ein Serumexanthem von anderen Exanthemen mit Sicherheit zu unterscheiden; dies gilt insbesondere von den sprisslichen, scharlachähnlichen Exanthemen, aber auch von den diffusen Erythemen;

2) eine Anzahl von Erythemen, besonders diffuse Erytheme, treten so flüchtig auf, manchmal nur viertelstundenweise, dass sie unter Umständen selbst bei der sorgfältigsten Krankenüberwachung dem Auge des Arztes entgehen;

3) eine nicht unerhebliche Anzahl Exantheme, darunter gerade die schwereren Formen, tritt zu einer Zeit auf, wo bei glattem Verlauf der Diphtherie der Patient bereits aus dem Hospital entlassen zu sein pflegt, ein Umstand, der gerade jetzt doppelt wichtig erscheint, wo der Krankheitsverlauf der Diphtherie in günstigen Fällen durch die Serumbehandlung abgekürzt wird.

Wir selbst haben nicht weniger als fünfmal Fälle von Exanthemen bez. Gelenkerkrankung nach der Entlassung des Kindes aus dem Hospital poliklinisch beobachtet, trotz des Princips, die Kinder — selbst in leichten Fällen — nicht vor dem 14. Tag post injectionem zu entlassen und immer nur dann, wenn keine Bacillen mehr nachweisbar waren. Von einem sechsten Fall wurden wir durch den ausserhalb des Hauses hinzugezogenen Arzt in Kenntniss gesetzt.[3])

---

1) l. c. S. 264.

2) Johannessen, Ueber Injectionen mit antidiphtherischem Serum und einem Pferdeserum bei nicht diphtheriekranken Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 51. S. 856.

3) Vgl. Widerhofer l. c. S. 20. — Marcuse, Beitrag zu den schädlichen Nebenwirkungen des Diphtherie-Heilserums. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 35. S. 577.

Es geht daraus hervor, dass es nicht zum geringen Theil Sache des praktischen Arztes sein wird, zur näheren Kenntniss der Serumexantheme, besonders der Spätformen, beizutragen.

Es wäre von vornherein zu erwarten, dass ein Abhängigkeitsverhältniss bestände zwischen dem Quantum des eingeführten Medicaments und dessen Nebenwirkungen.

Indes belehrt uns die bisherige Erfahrung eines anderen.[1])

Es wurden bei Patienten, die mindestens zehn Tage (vom Injectionstage an gerechnet) in der Klinik waren, injicirt:

600	Imm.-Einh.	40 mal;		dabei Ex. 10 mal	(= 25%).	
900	„	2 „ ;		„ „ 1 „		
1000	„	170 „ ;		„ „ 47 „	(= 27%).	
1200	„	15 „ ;		„ „ 5 „	(= 33%).	
1500	„	21 „	34 mal	„ „ 2 „	(= 9,6%)	6 (= 17,2%).
1600—3500	„	13 „		„ „ 4 „	(= 30,7%)	

Es wurden also verhältnissmässig mehr Exantheme beobachtet nach Injectionen von 600 Imm.-Einh. (nämlich 25%), als nach Injectionen von 1500—3500 Imm.-Einh. (17%); oder es traten nach 42 Injectionen von 600—900 Imm.-Einh. ebenso viel Exantheme auf als nach 49 Injectionen von 1200 bis 3500 Imm.-Einh.

Es ist also die Häufigkeit der Exantheme keineswegs proportional der Menge des eingeführten Antitoxins.

Ruffer[2]) behauptete nun, dass die Hautausschläge nach der Injection um so seltener aufträten, je stärker der Antitoxingehalt des Serums und je geringer das Volumen des eingespritzten Serums sei.

Wir selbst konnten nicht mit Sicherheit constatiren, ob dies in der That der Fall ist oder nicht. Es wurden injicirt bei mindestens 10 Tage beobachteten Fällen:

1 Flasche Serum	(6 — 10 ccm):	231 mal.	Exanth. 58	(= 25,1 %),
Mehrere „ „	(12—30 ccm):	28 „	„ 9	(= 32,1 %).

Es traten also nach Injection von mehreren Flaschen Serum zwar verhältnissmässig mehr Exantheme auf; indes ist die Zahl dieser Fälle, die ein grösseres Volumen Serum injicirt erhielten, eine zu geringe, sowie der Unterschied in der Procentzahl nicht gross genug, als dass man auf Grund davon ein sicheres Urtheil fällen könnte.

Und es fehlt auch nicht an Stimmen,[3]) die direct bestreiten, dass das Auftreten der Exantheme an die Menge der injicirten Flüssigkeit gebunden sei.

1) Vgl. Unruh l. c. S. 12.
2) Vgl. deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 16. S. 264 (Referat).
3) Vgl. Johannessen l. c. S. 856.

Das Auftreten der localen Exantheme scheint im Grossen und Ganzen von denselben Bedingungen abhängig zu sein, wie das der allgemeinen Exantheme.

Wir beobachteten bei unseren 375 Fällen 20 (= 5,3 %) locale Exantheme; ausserdem ein locales Exanthem nach einer der wenigen von uns vorgenommenen Immunisirungen.

Von anderer Seite wurden beobachtet:

	Locale Exantheme. Zahl der Injicirten.		Zahl der Exantheme.	
Heubner[1]) (Berliner Fälle) .	181	Fälle	3 mal	(= 1,7 %)
Heubner[1]) (Leipziger Fälle) .	77	„	1 „	(= 4,2 %)
Baginsky[2])	525	„	22 „	
Unruh[3])	180	„	15 „	(= 8,3 %)
Günther[3])	33	„	2 „	
Seitz[4])	140	„	8 „	
Kurth[5])	97	„	9 „	(— 9,3 %)
Hager[6])	61	„	5 „	
Altmann[7])	19	„	2 „	
Zusammen	1313	Fälle	67 mal	(= 5,1 %).

Wir finden also auch hier eine grosse Verschiedenheit in den Angaben der einzelnen Beobachter, wenn auch nicht so auffällig wie bei den allgemeinen Exanthemen.

Und ebenso wie bei den universellen Exanthemen bemerkten wir auch hier ein periodenweises Auftreten. Beinahe die Hälfte der localen Exantheme wurde im October 1895 beobachtet.

Der Zeitpunkt des Auftretens der Exantheme ist ein verschiedener.

Wir beobachteten bei den Fällen, die nur einmal injicirt wurden, an folgenden Tagen allgemeine Exantheme (abgesehen von Recidiven):

1 Tag	post	injectionem	6 mal	15 mal (= 23,4 %).
2 Tage	„	„	1 „	
3 „	„	„	8 „	
4 „	„	„	5 „	9 „ (= 14 %).
5 „	„	„	2 „	
6 „	„	„	2 „	
7 „	„	„	7 „	9 „ (= 14 %).
8 „	„	„	2 „	
9 „	„	„	—	
10 „	„	„	6 „	21 „ (= 32,8 %).
11 „	„	„	13 „	
12 „	„	„	2 „	
13 „	„	„	3 „	6 „ (= 9,4 %).
14 „	„	„	2 „	
15 „	„	„	1 „	

1) Heubner l. c. S. 52—111.
2) Baginsky l. c. S. 134. 3) l. c. S 4, S. 33. 4) Seitz l. c.
5) Kurth l. c. 6) Hager l. c. 7) Altmann l. c.

16	Tage post injectionem	—	0.
17	„ „ „	—	
18	„ „ „	—	
19	„ „ „	1 mal	3 mal (= 4,7 %).
20	„ „ „	—	
21	„ „ „	2 „	
22	„ „ „	—	1 „ (= 1,6 %).
23	„ „ „	1 „	
24	„ „ „	—	

Ausserdem wurden poliklinisch (nach der Entlassung) beobachtet:

21	Tage post injectionem	1 mal.
22	„ „ „	—
23	„ „ „	1 „
24	„ „ „	1 „

Es fällt bei dieser Statistik zweierlei auf:

1) Eine erhebliche Anzahl der Serumexantheme trat erst geraume Zeit nach der Injection auf; und zwar in nicht weniger als 31 von 64 Fällen (d. h. 48,5 %, also knapp die Hälfte) 10 Tage post injectionem oder noch später.

Rechnet man dazu die nach der Entlassung des Kindes poliklinisch beobachteten Exantheme, so ergiebt sich sogar, dass reichlich die Hälfte der Exantheme 10 Tage post injectionem oder noch später in die Erscheinung trat.

Wir stehen mit dieser Beobachtung keineswegs allein. Heubner[1]) sah z. B. unter 31 in der Charité beobachteten Serumexanthemen, so viel ich aus den Belegen zu seinen „Klinischen Studien" ersehe, 19 Exantheme, Baginsky[2]) unter 37 in den Belegen zur „Serumtherapie der Diphtherie" notirten Fällen 15 Exantheme 10—15 Tage post injectionem auftreten.

Auch von den 18 in den Dresdner Krankenanstalten[3]) beobachteten Fällen traten 9, also die Hälfte, 10—18 Tage post injectionem auf. Ebenso beobachtete Bókai[4]) unter 11 Fällen 6 mindestens 10 Tage p. i.

In einem Punkt weicht unsere Statistik von den Aufzeichnungen der eben genannten Autoren ab. Während ich bei ihnen nie allgemeine Exantheme notirt fand, die nach dem 19. Tag post injectionem auftraten (abgesehen von Recidiven), beobachteten wir klinisch 4 Fälle, poliklinisch 3 Fälle, die erst zwischen dem 19. und 25. Tag post injectionem einsetzten.

2) Es giebt bestimmte Tage, gewissermaassen „kritische" Tage, an denen die Serumexantheme vorzugsweise aufzutreten pflegen.

Am markantesten tritt nicht blos bei unserer, sondern auch bei anderen Zusammenstellungen die Thatsache hervor,

1) Heubner l. c. S. 52—95.
2) Baginsky l. c. S. 154—323.
3) Vgl. Unruh, Fiedler, Förster, Schmaltz, Günther l. c.
4) l. c.

dass ein nicht geringer Bruchtheil der Exantheme am 11. oder 12. Tage post injectionem zur Beobachtung gelangt. Nicht weniger als 19 (von 64) unsrer Fälle traten an diesen beiden Tagen auf; unter Heubner's[1]) 31 in der Charité beobachteten Fällen 9; unter Bókai's[2]) 11 Fällen 4.

Weniger übereinstimmend sind die Notizen über die Frühexantheme. Unserer Erfahrung nach treten dieselben meistens 1 Tag post inj. oder aber 3—4 Tage post inj. auf, seltener 2 Tage post inj. Meist verlaufen die Frühexantheme unter nur leichten Erscheinungen.

Die Spätexantheme scheinen vorzugsweise Ende der 3. bez. Anfang der 4. Woche aufzutreten, nicht selten unter schwereren Symptomen. Leider sind die bisherigen Aufzeichnungen über die Spätexantheme noch zu gering, um sicher urtheilen zu können.

Die Vertheilung der Exantheme auf die Zeit vom 4. bis 11. Tage post inject. ist keine gesetzmässige. Wir beobachteten z. B. ähnlich wie Jacobson[3]) nicht selten 7 Tage post inj. Exantheme; Heubner bei seinen Leipziger Fällen[4]) und Baginsky[5]) sahen sie oft 5—6 Tage post inj.

Es ist wahrscheinlich, dass ähnlich wie die Häufigkeit der Exantheme, so auch die Incubationszeit bis zum Ausbruch des Exanthems, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss zu der gerade angewendeten Serumsorte steht.

Dafür spricht, dass im Laufe des Jahres nicht unerhebliche Schwankungen im zeitlichen Auftreten der Exantheme sich constatiren liessen.

So traten Exantheme vorzugsweise auf:
am 11.—13. Tag nach den Injectionen im Januar, Februar, Juni;
am 3.—7. Tage nach den Injectionen im März bis Mai;
am 3.—4. Tage nach den Injectionen im Juli;
nach den Injectionen im October bis November entweder
am 3.—4. oder am 7.—8. Tage oder aber am 10.—15. Tage post inj.
abgesehen von den hauptsächlich in diesen letzteren Monaten poliklinisch beobachteten Exanthemen zu Beginn der 4. Woche post inj.

Zum Theil ergab sich diese Erscheinung in der That daraus, dass nach bestimmten Serumnummern (z. B. nach dem besonders im Januar 1895 angewendeten Serum I 106) die Exantheme am 11.—13. Tage aufzutreten pflegten; nach dem im October bis November 1895 angewendeten Serum II 295 entweder 3—4 Tage (leichtere Formen) oder 13—15 Tage post inj. (schwerere Formen).

1) Heubner, Klinische Studien S. 45. 2) Bókai l. c.
3) Jacobson, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 13. S. 215 u. 216. 4) Heubner, Klinische Studien. S. 96—111.
5) Baginsky l. c. S. 154—323.

Auch alle 3 nach Serum II 208 beobachteten Fälle traten 10 bez. 11 Tage post inj. auf, 2 davon unter fast vollkommen gleichen Erscheinungen (vgl. Belege Nr. 60 u. 61).

Die zweiten Exantheme bei recidivirenden Formen der Serumexantheme pflegen nach unseren Beobachtungen vorzugsweise Anfang der 3. oder Anfang der 4. Woche aufzutreten.

Wir sahen

15—16 Tage post inj. 4 Recidive (davon 3 klinisch beobachtet, 1 kurz nach Entlassung aufgetreten);
22—24 „ „ „ 3 „ (davon 1 nach Entlassung).

Aehnlich beobachtete Heubner[1])

1 Recidiv 14 (13) Tage post injectionem I (II)
1 „ 24 „ „ „

Zielenziger[2]) 1 Fall 19 (17) Tage post injectionem I (II). Der andere von Zielenziger erwähnte Fall eines recidivirenden Exanthems (am 29. und 42. Tage post inj.) mit letalem Ausgang lässt Zweifel zu, ob es nicht Scarlatina war.

Van Nes[3]) erwähnt 1 Recidiv, das 28 Tage post inj. auftrat.

Das Intervall zwischen dem 1. und 2. Exanthem ist verschieden gross;

bei unsern 7 Fällen von recidivirenden Exanthemen:

5 Tage	1 mal;	15 Tage	1 mal;
11 „	1 „	19 „	1 „
14 „	2 „	21 „	1 „

In den Heubner'schen Fällen	8 Tage	1 mal;
	15 „	1 „
Fall Zielenziger:	13 „	1 „
Fall van Nes:	14 „	1 „

Auffallend oft war also das Intervall etwa 2 Wochen (in 6 von 11 Fällen); manchmal nur 1 Woche; in einzelnen Fällen ca. 3 Wochen.

Die localen Exantheme treten im Grossen und Ganzen früher auf als die allgemeinen.

Wir beobachteten locale Exantheme:

1 Tage post injectionem	7 mal = 33,3 %	15 = 71,4 %	17 (= 80,9 %).
2 „ „ „	8 „ = 38,1 %		
3 „ „ „	2 „ = 9,5 %.		
4 „ „ „	1 „ = 4,8 %.		
5 „ „ „	2 „ = 9,5 %.		
6 „ „ „	1 „ = 4,8 %.		

Weitaus die meisten localen Exantheme sahen wir also in den ersten 3 Tagen post inj., nur einen geringen Bruchtheil 4—6 Tage post inj.

1) Vgl. Heubner, Klinische Studien. S. 107 u. S. 95.
2) Zielenziger l. c. S. 575.
3) van Nes l. c.

Baginsky[1]) dagegen sah sie meist 5—8 Tage post inj., seltener 1—3 oder aber 10—12 Tage post inj.

Unruh[2]) beobachtete sogar die Mehrzahl der localen Exantheme noch später; nämlich 14 von 15 localen Exanthemen 7—22 Tage post inj., davon 11 am 8.—12. Tage post inj.

Und Jacobson[3]) sah bei 4 Immunisirungen jedes Mal ein locales Exanthem 7 Tage post inj. auftreten.

Also auch hier zeigt sich die auffallende Erscheinung, dass der eine Beobachter die Exantheme vorzugsweise an diesem, der andere hauptsächlich an jenem Tage auftreten sah; ein scheinbarer Widerspruch, der wohl seinen Grund — wenigstens theilweise — in Differenzen der Serumsorten haben mag, wie wir bereits oben bei den allgemeinen Exanthemen erörterten.

Ganz abgesehen von den zahlreichen — von uns den allgemeinen Exanthemen zugezählten — Fällen, bei denen das Exanthem an der Injectionsstelle zuerst auftretend, von da ausstrahlend sich über den Körper verbreitet, giebt es locale Exantheme, die gewissermaassen die Vorboten allgemeiner Exantheme bilden.

Bei 7 von unsern localen Exanthemen war dies der Fall. Entweder — und das war die Regel — trat das allgemeine Exanthem kurz nach Verschwinden des localen Exanthems auf (1—2 Tage nach Auftreten des localen Exanthems), oder aber das Intervall zwischen localem und allgemeinem Exanthem war grösser (1 mal 6 Tage, 1 mal 13, 1 mal 20 Tage).[4])

Die Dauer der allgemeinen Serumexantheme schwankt in ziemlich weiten Grenzen.

Von den 73 in der Leipziger Kinderklinik beobachteten Fällen bestanden:

Höchstens ein paar Stunden	14 (= 19,2 %)	17 (= 23,3 %)	50 (= 68,4 %).
1 Tag	3 (= 4.1 %)		
2 Tage	18 (= 24,6 %)	33 (= 45,1 %)	
3 „	15 (= 20,5 %)		
4 „	9 (= 12.3 %)	15 (= 20,5 %).	
5 „	6 (= 8,2 %)		
6 „	2	8 (= 10,9 %).	
7 „	—		
8 „	2		
9 „	2		
10 „	1		
11 „	—		
12 „	—		
17 „	1		

1) Baginsky l. c. S. 133; vgl. auch S. 154—323.
2) Unruh l. c. S. 4.
3) Jacobson l. c. S. 216.
4) Vgl. auch Heubner, Klin. Studien S. 45.

Die bisherigen ziemlich spärlichen Notizen anderer Beobachter über die Dauer der Exantheme stimmen mit unseren Beobachtungen im Ganzen überein.

Dauer der Fälle von

	Sa.	1 Tag	2 Tge.	3 Tge.	4 Tge.	5 Tge.	6 Tge.	7 Tage	8—9 T.	10 T.
Baginsky (l. c. S. 154—323)	13	2	4	3	2	2	—	—	—	—
Heubner-Berlin (l. c. S. 52—95)	32	12 (?)	6	5	4	3	—	1 (S. 83)	—	1 (S. 81)
Heubner-Leipzig (l. c. S. 96—111)	22	3	9	4	4	—	—	2 (S. 105) (S. 107)	—	—
Kurth (l. c.)	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—
Bókai (l. c.)	11	4	2	1	—	2	1	1	—	—
Förster (l. c. S. 25)	7	3	4		—	—	—	—	—	—
	90	29 (=32,9%)	38 (=42,2%)		10 (=11%)	7 (=7,7%)	1	4	—	1
					18,8%		6 (= 6,6%)			

Es ergiebt sich daraus, dass ein nicht geringer Bruchtheil der Exantheme ganz flüchtig auftritt. Wir beobachteten Exantheme, die nicht länger als eine halbe Stunde bestanden. Die Mehrzahl der Exantheme jedoch besteht 1—3 Tage, eine nicht unerhebliche Anzahl 4—5 Tage; vereinzelte Fälle sogar noch länger.

In diesen letzteren Fällen handelt es sich nun freilich meist nicht um continuirlich bestehende Exantheme, sondern um schubweise auftretende Exanthemformen.

Ueberhaupt richtet sich die Dauer des Exanthems bis zu gewissem Grade nach der Form desselben, ein Punkt, auf den ich bei der Besprechung der einzelnen Exanthemgruppen zurückkommen werde.

Die Dauer der localen Exantheme war meist nur kurz, entweder nur einige Stunden oder 1—2 Tage, seltener 3 Tage, nur ganz vereinzelt länger (1 mal 6, 1 mal 8 Tage).

Auch von anderen Seiten wird die Dauer der localen Exantheme meist auf 1—2 Tage angegeben.[1]) Nur einzelne Fälle sind erwähnt, wo das locale Exanthem länger bestand (z. B. ein Fall von Baginsky[2]) 3–4 Tage).

1) Vgl. Kurth l. c. Baginsky l. c. S. 134. Jacobson l. c.
2) Vgl. Baginsky l. c. S. 273.

Die Temperatur war während der Exantheme häufig erhöht.

In 18 von 73 Fällen war nicht von vornherein zu entscheiden, ob die bestehende Temperaturerhöhung noch von der Diphtherie als solcher bez. deren Complicationen abhängig war.

Von den übrigen 55 Fällen, bei denen die Temperatur vorher bereits wieder zur Norm abgefallen war, verliefen

fieberlos: 13 Fälle (= 24 %).
mit Temperatursteigerungen: 42 Fälle (= 76 %).

Die bisherigen diesbezüglichen Aufzeichnungen in der Literatur lauten sehr verschieden. So verliefen von Heubner's 31 Berliner Fällen nur 9 mit Fieber, von Bókai's 11 Fällen 5, von Seitz's (l. c.) 20 Fällen 10 mit Fieber, 1 mit subnormaler Temperatur. Timmer (l. c.) beobachtete bei 30 Exanthemen „bisweilen" Fieber, Schröder's 7 Fälle dagegen (l. c.) verliefen mit hohem Fieber; und auch Moizard[1]) beobachtete oft bedeutende Temperaturerhöhung während der Exantheme.

Noch weniger Bemerkungen finden sich in der Literatur über die Dauer und den Charakter des während des Exanthems beobachteten Fiebers, da meist nur die selteneren schwereren Formen der Exantheme näher beschrieben worden sind.

Bei unseren 42 fieberhaften Exanthemen war:

	Dauer des Fiebers:		Dauer des Exanthems bei diesen Fällen:	
½—1—1½ Tage	12mal (=28,5%)	26 (=61,7%)	10mal (=23,8%)	28 (=66,6%).
2—2½ „	7 „ (=16,6%)		10 „ (=23,8%)	
3—3½ „	7 „ (=16,6%)		8 „ (=19,0%)	
4—4½ „	5 „ (=11,9%)	8 (=19,0%).	4 „ (= 9,5%)	6 (=14,3%).
5—5½ „	3 „ (= 7,1%)		2 „ (= 4,8%)	
6 „	2 „	8mal (= 19,0%)	2 „	8mal (= 19,0%).
7 „	1 „		—	
8 „	—		1 „	
9 „	2 „		2 „	
10 „	—		1 „	
11 „	—		—	
12 „	—		—	
17 „	1 „		1 „	
unbestimmt (ungeheilt entlassen)	2 „		1 „	

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich also nur um schnell vorübergehende Fieberbewegungen; in der knappen Hälfte ½—2½ Tage, in knapp ⅔ der Fälle ½—3½ Tage dauernd. Bei einer Anzahl von Exanthemen kehrte die Temperatur erst nach 4—5 Tagen zur Norm zurück. Länger als 5 Tage erhöht war die Temperatur in knapp ⅕ der Fälle.

1) Vgl. Gordon l. c.

Im Allgemeinen entsprach die Dauer des Fiebers der Dauer des Exanthems. Nur setzte das Fieber häufig (24 mal) etwas früher ein, als das Exanthem zum Ausbruch kam, sodass wir schon aus der Fiebersteigerung, besonders wenn sie an einem der obenerwähnten kritischen Tage auftrat, bei Abwesenheit anderer Krankheitserscheinungen das Auftreten eines Exanthems mit mehr oder weniger grosser Sicherheit vorhersagen konnten. In vielen dieser Fälle verschwand denn das Fieber auch etwas eher als das Exanthem. In einzelnen Fällen (4 mal bei 42 Fällen) trat sogar nur eine prodromale Temperaturerhöhung am Abend vor Ausbruch des Exanthems auf, und während des Exanthems war die Temperatur bereits wieder normal.

In den übrigen 20 mit prodromalen Fiebersteigerungen beginnenden Fällen war die Temperatur auch während des Exanthems erhöht.

Gewöhnlich begann dieses prodromale Fieber ½ bis 1 Tag vor Ausbruch des Exanthems (16 mal),

in einzelnen Fällen 2—2½ Tage vorher (3 mal),

ausnahmsweise noch früher (1 mal 6 Tage vor Ausbruch des Exanthems; vgl. Belege Nr. 64).

In den übrigen Fällen pflegte der Temperaturanstieg gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems zu erfolgen; nur ganz ausnahmsweise erst am 2., 3. Tage des Exanthems (vgl. Belege Nr. 49 u. 65).

Der Fieberverlauf war sehr verschieden:

Wir beobachteten bei unsern 42 Fällen:

1. nur geringe vorübergehende (½ tägige) Temperatursteigerung . . . . 4 mal;

2. steilen Anstieg, sofort steilen Abfall . . . . 12 „ (=28,5%);

3. steilen Anstieg, staffelförmigen Abfall in 1½—2—2½(—3) Tagen . . . . 8 „

Fast stets schloss sich in diesen Fällen unmittelbar an den Temperaturanstieg der Temperaturabfall an; nur ganz ausnahmsweise blieb die Temperatur 2—3 Tage auf der Höhe;

4. staffelförmigen Anstieg, steilen Abfall . . . 4 mal;

5. staffelförmigen Anstieg, staffelförmigen Abfall 2 „

6. mehrtägige geringfügige ziemlich gleichmässige Temperaturerhöhung . . . . 1 „

7. Febris remittens . . . . 5 „

8. Febris intermittens . . . . 6 „

In der Mehrzahl der Fälle (26 mal) (namentlich bei den Exanthemen, die nicht länger als 5 Tage bestanden) handelte es sich also um ein entweder steiles oder staffel-

förmiges Ansteigen der Temperatur bis zu einer höchsten Erhebung, fast stets sofort gefolgt von einem steilen oder staffelförmigen Absinken der Temperatur zur Norm. Meist war der Anstieg steil (20 mal unter 26 Fällen); und auch der Abfall der Temperatur vollzog sich in der Mehrzahl der Fälle kritisch (16 mal unter 26 Fällen).

Ein staffelförmiger Anstieg bis zur höchsten Steigerung (ähnlich dem Anstieg der Typhuscurve in der 1. Woche, nur schneller, in 1½—2½, seltener 3 Tagen) wurde in 6 Fällen beobachtet; ein staffelförmiger Abfall in 1½—2—2½ (seltener 3) Tagen in 10 Fällen.

Bei den selteneren länger als 5 Tage dauernden fieberhaften Zuständen war der Fiebertypus gewöhnlich ein anderer, entweder eine mehrtägige Febris remittens mit starken morgendlichen Remissionen (in den leichteren Fällen) oder aber eine sich über einen mehr oder weniger langen Zeitraum (1—2—3 Wochen) erstreckende Febris intermittens entweder quotidiana oder auch tertiana bez. quartana (vgl. unten).

Die Höhe des Fiebers war sehr verschieden.

Die höchste Steigerung bei unsern 42 Fällen war:

38,0—38,4 :	6 mal	14 mal (= 33,3 %).
38,5—38,9 :	8 „	
39,0—39,4 :	11 „	16 „ (= 38,1 %).
39,5—39,9 :	5 „	
40,0—40,4 :	5 „	12 „ (= 28,5 %).
40,5—40,9 :	5 „	
41,0—41,5 :	2 „	

In ⅔ der Fälle erhob sich also die Temperatur über 39,0; und in knapp ⅓ der Fälle über 40,0.

Der Zeitpunkt der höchsten Temperatursteigerung war:

2 Tage vor Exanthem	1 mal	12 mal (= 28,5 %).
am „ „ „	11 „	
am 1. Tage des Exanthems	17 mal	(= 40,4 %).
„ 2. „ „ „	4 „	7 mal (= 16,6 %).
„ 3. „ „ „	3 „	
„ 4. „ „ „	3 „	6 „ (= 14,3 %).
„ 5. „ „ „	2 „	
am 6. u. 7. „ „ „	— „	
am 8. „ „ „	1 „	

Meist also war am 1. Tag des Exanthems oder aber am Abend vor Ausbruch desselben die Temperatur am höchsten. Dies gilt namentlich von den kürzer dauernden Exanthemformen. Nur ganz ausnahmsweise erhob sich bei diesen Fällen die Temperatur erst am 2. oder 3. Tage zur höchsten Spitze.

Nur bei den obenerwähnten Fällen mit länger dauerndem

intermittirenden oder remittirenden Fieber kam es nicht selten vor, dass die höchste Spitze später als am 3. Tage des Exanthems zur Beobachtung kam.

Zur Zeit, wo die localen Exantheme auftraten, war die Temperatur oft noch unter dem Einfluss der frischen Diphtherie erhöht. Wenn daher auch in einzelnen Fällen die Temperatur am Tage des localen Exanthems höher war als am Tag vorher, so konnte man doch im Allgemeinen nicht sicher entscheiden, ob diese Wiedererhöhung der Temperatur oder der verzögerte Temperaturabfall in Beziehung zum Ausbruch des Exanthems stand; nur in einem Fall (Schmidt, Gertrud, inj. 17. XI. 95, II 316), wo die Temperatur gleichzeitig mit dem Auftreten des localen Exanthems von 38,5 auf 39,9 stieg, um noch am selben Tage kritisch abzufallen, liess sich ein Zusammenhang der Temperaturerhöhung mit dem Auftreten des Exanthems nicht ohne Weiteres von der Hand weisen.

Es unterliegt indes keinem Zweifel, dass die Mehrzahl der localen Exantheme nicht mit einer Erhöhung der Temperatur verbunden ist.

Denn bei keinem einzigen der Fälle, bei denen die Temperatur zur Zeit des Exanthems bereits zur Norm oder wenigstens annähernd zur Norm abgefallen war (10 Fälle von 21), zeigte sich während des Exanthems eine Temperatursteigerung.

Eine Störung des subjectiven Befindens, abhängig von einem localen Exanthem, haben wir nie beobachtet. Anders verhielt es sich bei den allgemeinen Exanthemen.

Das Allgemeinbefinden war bei 17 von 73 Fällen während des Auftretens des allgemeinen Exanthems noch erheblich durch die Diphtherie beeinträchtigt.

Bei den übrigen 56 Fällen zeigten die Patienten während des Exanthems

1. Wohlbefinden . . . . 22 mal (= 39,3 %);
2. geringe Störungen des Befindens 17 „ (= 30,3 %) } 34 ×
3. schwere Störungen . . . . . 17 „ (= 30.3 %) } (= 60,7 %).

Während wir also in einer ganz erheblichen Anzahl der Fälle (ca. 2/5) absolut keinen Einfluss des Exanthems auf den Allgemeinzustand des Kindes constatiren konnten, obwohl manche dieser Fälle mit Fieberbewegungen verbunden waren, so traten doch in der Mehrzahl der Exantheme (ca. 3/5) gleichzeitig mit dem Ausschlag bez. zu gleicher Zeit mit dem prodromalen Fieber Störungen des Allgemeinbefindens ein, in den leichteren Fällen eine meist schnell vorübergehende, selten über 1—2 Tage anhaltende Mattigkeit, Schläfrigkeit, Empfindlichkeit, manchmal auch

eine mehr oder weniger hochgradige Unruhe, besonders bei kleinen Kindern, bei denen überhaupt die Störungen des subjectiven Befindens während des Exanthems stärker hervorzutreten pflegten als bei älteren Kindern.

In den schwereren Fällen dagegen handelte es sich um einen mehr oder minder hochgradigen Kräfteverfall, tiefe Abgeschlagenheit, Apathie bis zu schwerer Prostration; starke Empfindlichkeit, ängstlicher Gesichtsausdruck; immerwährendes Wimmern.

Meist währten diese schwereren Erscheinungen nur kurze Zeit, 1—2, höchstens 3 Tage, und der Patient erholte sich dann auffallend rasch. Nur in ganz vereinzelten Fällen (5 mal; vgl. Belege Nr. 56, 62, 63, 64, 66) trat gleichzeitig mit dem Exanthem ein Schwächezustand auf, der mit mehr oder weniger grossen Schwankungen über eine Woche anhielt.

Relativ häufig wurden schwere Allgemeinerscheinungen während des Exanthems in Paris von Legendre[1]) und Moizard[1]) beobachtet, schwere Excitations- und Depressionszustände, starker andauernder Kräfteverfall; in Deutschland sah Baginsky[2]) eine Anzahl derartiger Fälle.

Im Uebrigen liegen bisher nur wenige Mittheilungen vor.[3])

Zuweilen wurde das subjective Befinden dadurch noch stärker beeinträchtigt und der Eindruck eines schweren Krankheitszustandes dadurch noch erhöht, dass Erscheinungen von Seiten der Gelenke auftraten.

Wir beobachteten bei 375 Injicirten 10 mal Gelenkerscheinungen.

Ein 11. Fall (vgl. Nr. 35), bei dem eine Anschwellung des linken Ellbogens mit nachfolgender Abscedirung eintrat, dürfte kaum als Serumwirkung aufzufassen sein, sondern wohl als pyämische Gelenkerweiterung. (Patient hatte zugleich ein Empyem.)

6 mal traten die Gelenkaffectionen bereits während des Aufenthalts der Kinder im Hospital auf,

4 mal erst nach der Entlassung (poliklinisch beobachtet). In zwei von diesen poliklinisch, daher ungenau beobachteten Fällen war nicht mit Sicherheit ein gleichzeitiges Exanthem zu constatiren.

In 8 von unseren zehn Fällen traten Gelenkschwellungen auf (4 mal bei klinischen, 4 mal bei poliklinischen Patienten).

a) bei den klinischen Fällen waren

---

1) Vgl. Gordon l. c. 2) Baginsky l. c. S. 137 u. f.

3) Vgl. Lublinski, Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 45. S. 857. — Mendel, Berliner klin. Wochenschrift 1894. Nr. 48. — Asch, Berliner klin. Wochenschrift 1894. Nr. 51. — Habel, Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 1. S. 16. — Drasche, Ueber das Heilserum bei Diphtherie. Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 6 und 8. (Separatabdruck S. 5.) — Bókai l. c. — Zielenziger l. c.

2 mal ausschliesslich die Metacarpophalangealgelenke links;
1 „ Metacarpophalangealgelenke links und zugleich rechtes Knie;
1 „ linkes Handgelenk befallen;

b) in den 4 poliklinischen Fällen:

4 mal Handgelenke betheiligt;
2 „ nur rechtes Handgelenk;
1 „ rechtes und linkes Handgelenk;
1 „ rechtes Handgelenk und rechtes Knie.

5 mal waren es also monarticuläre Gelenkschwellungen,
3 mal mehrere Gelenke zugleich befallen.

Auffallend oft waren die Metacarpophalangealgelenke, das Handgelenk, nächstdem das Knie betheiligt. In den ersteren Fällen waren ausser dem Gelenk selbst meist auch die weitere Umgebung desselben, der Handrücken, mehr oder weniger auch die Streckseite des Unterarmes geschwollen; die Haut gespannt, leicht geröthet; die Finger standen gebeugt, in leichter Krallenstellung.

Dabei bestand, abgesehen von mässigen spontanen Schmerzen, eine sehr starke Druckempfindlichkeit und starke Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen.

Die Schwellungen des Kniees waren ziemlich erheblich; die Patella ballotirte; die Haut war gespannt, geröthet, glänzend; die untere Extremität zeigte eine leichte Beugecontractur im Kniegelenk; das eine Mal fühlte man bei passiven Bewegungen im Knie ein deutliches Knirschen.

Nach den bisherigen Veröffentlichungen zu schliessen, sind die Kniegelenksschwellungen[1]), sowie die Fussgelenksschwellungen[1]) relativ am häufigsten; in zweiter Linie stehen die Schwellungen des Handgelenks[2]) und der Fingergelenke.[2])

In 3 von den soeben erwähnten 8 Fällen traten neben der Schwellung dieses oder jenes Gelenkes gleichzeitig Gelenkschmerzen in anderen Gelenken auf, ohne dass diese Gelenke objectiv nachweisbare Veränderungen gezeigt hätten;

1 mal z. B. Schmerzhaftigkeit aller grossen Gelenke (vergl. Belege Nr. 62);

1 mal nur im rechten Schultergelenk
1 „ Schmerz im rechten Ellbogen- und rechten Schultergelenk } poliklin. Fälle.

Zweimal wurde überhaupt keine Gelenkschwellung, sondern nur intensive Gelenkschmerzen beobachtet, ganz nach Art der Gelenkneuralgien; einmal im rechten Hüftgelenk, einmal im rechten Knie- und rechten Fussgelenk. Die Schmerz-

1) Vgl. Rembald, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51. S. 963. — Lublinski l. c. Asch l. c. Drasche l. c. Colla, Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 3. S. 51. Zielenziger l. c.

2) Vgl. Unruh l. c. Drasche l. c. Colla l. c.

haftigkeit dieser Gelenke aber war eine so hochgradige, dass die Patienten unfähig waren aufzutreten, und nicht nur spontan über Schmerzen klagten, sondern vor Allem bei der leisesten Berührung oder gar bei passiven Bewegungen laut aufschrieen.

Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen von Gelenkschmerzen ohne Gelenkschwellung sind es ebenfalls in erster Linie das Hüftgelenk[1]), sodann das Kniegelenk[2]) und das Fussgelenk[3]), die am häufigsten befallen waren; weniger oft die Gelenke der oberen Extremität.[4]) Hin und wieder ist auch eine auffallende Druckempfindlichkeit der Halswirbelgelenke[5]) beobachtet worden.

In anderen Fällen traten die Gelenkschmerzen multipel auf, und es waren fast alle oder alle grossen Gelenke[6]) betheiligt.

Fast stets traten die Gelenkerscheinungen erst geraume Zeit nach der Injection auf;

bei den letztgenannten 2 Fällen ohne Gelenkschwellungen in der zweiten Woche (1 mal 8 Tage post inj., 1 mal 12 Tage post inj.);

bei den 8 mit Gelenkschwellung einhergehenden Fällen dagegen erst in der 3.—4. Woche post inj.:

a) klinische Fälle 4:
2 mal 15 Tage post. inj.,
1 „ 18 Tage post inj.,
1 „ 24 Tage post inj.;

b) poliklinische Fälle 4:
1 mal 20 Tage post inj.,
1 „ 23 Tage post inj.,
1 „ 27 Tage post inj.,
1 „ 29 Tage post inj.

Auch andere Beobachter sahen die Gelenkerscheinungen meist erst 10—16 Tage post inj. auftreten, nur selten zeitiger (vgl. van Nes l. c. 6 Tage post inj.), in anderen Fällen erst in der 4., selbst 5. Woche post inj. (vgl. Marcuse l. c. 29 Tage post inj.).

In 5 von 6 klinischen Fällen setzten die Gelenkerscheinungen in den ersten 3 Tagen des Exanthems ein, später nur ausnahmsweise:

am 1. Tage des Exanthems			1 mal,
am 2. Tage	„	„	2 „
am 3. Tage	„	„	2 „
am 7. Tage	„	„	1 „

1) Seitz l. c. Unruh l. c. Marcuse l. c. Gordon l. c. Risel l. c.

2) Vgl. Günther l. c. Adolph, Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 3. S. 42. Cnyrim, Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 48. S. 898. Marcuse l. c.

3) Vgl. Heubner, Klin. Studien S. 59. S. 65. S. 83. Förster l. c.

4) Vgl. Colla l. c. Lublinski l. c. Cnyrim l. c. Drasche l. c. Förster l. c.

5) Vgl. Baginsky l. c. S. 141. Drasche l. c. Adolph l. c. Gordon l. c.

6) Vgl. Bókai l. c. Baginsky l. c. S. 138. Adolph l. c.

Gewöhnlich war der Beginn der Gelenkaffection von einem mehr oder minder hohen Temperaturanstieg begleitet. In den Fällen, wo mehrere Gelenke nicht gleichzeitig, sondern sprungweise nacheinander (mit Intervallen von einigen Tagen) ergriffen wurden, trat in der Regel gleichzeitig mit dem Neuauftreten von Gelenkerscheinungen eine erneute Temperatursteigerung ein.

Während die Schmerzhaftigkeit der Gelenke, die keine nachweisbare Veränderung zeigten, ziemlich flüchtig zu sein pflegte (höchstens 3—4 Tage währte)[1], erwiesen sich die Gelenkschwellungen meist als hartnäckiger.[2])

Immerhin ist die Zahl der bisherigen Beobachtungen eine zu geringe und daher die Kenntniss dieser Gelenkaffectionen zu unsicher, als dass man stets im Stande wäre zu entscheiden, ob Serumarthropathie, ob Gelenkaffection auf andrer Basis.

Da aber nicht immer leicht zu erkennen ist, ob eine Gelenkerkrankung zur Seruminjection in directe Beziehung zu bringen ist; da ferner diese Gelenkaffectionen meist ziemlich spät, zu einer Zeit, wo die Diphtherie oft schon ab-

---

1) Vgl. auch Seitz l. c. Risel l. c. van Nes l. c. Adolph l. c. Colla l. c.

2) Leider entzogen sich alle 4 klinischen Fälle vorzeitig, d. h. vor dem vollkommenen Rückgang der Gelenkerscheinungen unserer Beobachtung. Am Tage der Entlassung bestanden die Gelenkschwellungen in diesen Fällen bereits 1—2 Wochen (vgl. Belege). Nur die poliklinisch beobachteten Handgelenkschwellungen waren von kurzer Dauer: einmal 3—4 Tage lang, einmal circa 1 Woche lang. Dieselben verschwanden, ohne ein dauerndes Residuum zu hinterlassen.

Bei einem dritten in der Poliklinik behandelten Fall war zwar die Handgelenksschwellung flüchtig: einen Tag lang, 6 Tage darauf recidivirend und abermals rasch verschwindend; ganz anders jedoch bei der gleichzeitig auftretenden Kniegelenkaffection, die in voller Heftigkeit etwa 3 Wochen bestand. Erst dann begann, und zwar allmählich, die Schwellung abzunehmen und die Schmerzen nachzulassen; erst jetzt, Ende Februar 1896, d. h. 10 Wochen nach Beginn der Gelenkaffection, zeigt das Knie wieder vollkommen normale Beschaffenheit. Angesichts dieses subchronischen Verlaufs der Gelenkaffection waren wir im Zweifel, ob es sich hier wirklich um eine Serumnachwirkung handelte; indes spricht

1. das Auftreten der Gelenkerscheinungen gleichzeitig mit einem Exanthem,
2. der Zeitpunkt des Auftretens (23 Tage post inj.)

eher für als gegen Serumarthropathie.

Es werden übrigens auch von anderen Seiten Fälle erwähnt, die sich in die Länge zogen, so der Fall Marcuse (l. c.), bei dem die Gelenkaffection 25 Tage anhielt; und Variot (Les accidents de la sérumthérapie. Vergl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1895. Band XLI. Heft I. Seite 115 (Referat)) beobachtete noch nach Wochen und Monaten recidivirende Gelenkaffectionen, die er ebenfalls dem Serum zur Last legt.

geheilt ist, auftreten und sich daher nicht selten der ärztlichen (oder wenigstens der klinischen) Beobachtung entziehen, ist es wie für die Serumexantheme im Allgemeinen, so noch mehr für diese Arthropathien im Besonderen schwer, die relative Häufigkeit derselben mit einiger Sicherheit anzugeben.

Dazu kommt, dass gerade diese Gelenkerkrankungen periodenweise nach bestimmten Serumsorten in die Erscheinung treten. Nicht weniger als 9 von 10 Fällen sahen wir bei Kindern, die entweder Ende October oder im Laufe des November 1895 injicirt wurden, nachdem seit Februar 1895 kein einziger derartiger Fall zur Beobachtung gekommen war. Und 5 von 6 klinischen Fällen traten nach den Serumnummern auf, die die meisten Exantheme mit sich brachten (2 mal Serum II 295; 2 mal Serum III 286; 1 mal Serum I 106).

Nur annähernd kann man sich daher auf Grund der folgenden Zusammenstellung ein Bild von der relativen Häufigkeit der Serumarthropathien machen:

	Zahl der Injicirten	Zahl der Gelenkaffect.
Heubner-Berlin (l. c. S. 59. S. 65. S. 83)	181 Fälle	3 Gelenkaff.
„ -Leipzig (l. c. S. 107)	77 „	1 „
Baginsky (l. c.)	525 „	7 „
Soltmann (l. c.)	89 „	— „
v. Ranke (l. c.)	118 „	1 „
Seitz (l. c.)	140 „	11 „
Unruh (l. c.)	180 „	2 „
Förster (l. c..	73 „	1 „
Schmaltz (l. c.)	38 „	2 „
Günther (l. c.)	33 „	1 „
Bókai (l. c.)	120 „	1 „
Rauchfuss (l. c.).	101 „	1 „
Kurth (l. c.)	97 „	1 „
van Nes (l. c.)	52 „	2 „
Risel (l. c.)	114 „	2 „
Bachmann (l. c.).	35 „	— „
Adolph (l. c.)	100 „	3 „
	2073 Fälle	40 (= 1,9 %)

Unter den 4358 Fällen der Sammelforschung des kaiserlichen Gesundheitsamts vom 1. Januar bis 1. Juli 1895 sind 40 Fälle notirt, bei denen Gelenkschmerzen (oft gleichzeitig mit dem Exanthem) auftraten, also knapp 1 %.

Wir beobachteten bei 1,6 % der Fälle Gelenkerscheinungen, die nach der Entlassung poliklinisch beobachteten Fälle dagegen mitgerechnet bei 2,7 % der injicirten Patienten.

Von verschiedenen Seiten werden entweder neben Gelenkschmerzen oder aber unabhängig von denselben ziehende Schmerzen in den Gliedern erwähnt, manchmal allgemeine Gliederschmerzen ohne genaue Localisation[1]), in einzelnen Fällen jedoch auch bestimmter localisirt. So er-

1) Vgl. Heubner, Klin. Studien S. 45. Bachmann l. c.

wähnt Habel[1]) eine auffallende Druckempfindlichkeit der Wadengegend, Cnyrim[2]) klopfende Schmerzen im Nacken, Muskelschmerz im Oberarm und in den unteren Extremitäten, Baginsky[3]) Schmerzen in den Beinen.

Wir bemerkten zwar hin und wieder, namentlich bei kleinen Kindern (vgl. Nr. 13, Nr. 24, Nr. 56, Nr. 62) eine ausserordentliche Empfindlichkeit bei jeder Berührung. Ob es sich aber hier auch um rheumatoide, spontane Gliederschmerzen handelte, liess sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Bei einem Fall (Nr. 62) trat gleichzeitig mit Gelenkerscheinungen eine starke Druckempfindlichkeit der grossen Röhrenknochen auf.

Parästhesien in beiden Armen, etwa 2 Wochen dauernd, wurden von Cnyrim (l. c.) beobachtet.

Weit häufiger besteht während des Exanthems Juckreiz, am häufigsten und intensivsten bei den reinen Urticariafällen, viel seltener und dabei geringer bei sprisslichen Exanthemen (vgl. die „scharlachähnliche Urticaria" Heubner's l. c. S. 89) [vgl. Belege Nr. 19], sowie bei einzelnen polymorphen Exanthemen [vgl. Belege Nr. 59].

Digestionsstörungen während der Exantheme kamen mehrfach zur Beobachtung: nur selten trat Erbrechen bei Ausbruch eines Exanthems auf, bei unsern Fällen zweimal (einmal nach Serum II 295, einmal nach Serum II 286). Auch von andrer Seite wurde es in einzelnen Fällen beobachtet, so von Heubner (l. c. S. 67), Baginsky (l. c. S 138), Timmer (l. c.). Zustände, die mit anhaltendem Brechen einhergingen, soll Legendre[4]) gesehen haben.

Auffallend häufig beobachteten wir während des Exanthems Unregelmässigkeiten im Stuhlgang bei Fällen, wo vorher keine Digestionsstörungen vorgelegen hatten. Es kann kaum ein zufälliges Zusammentreffen sein, wenn unter 73 Fällen nicht weniger als 16mal (in 21,9%) während des Exanthems (manchmal am Tage vor Ausbruch des Exanthems beginnend) Neigung zu Verstopfung bestand, sowie in 11 Fällen ein meist nur 1—2 Tage dauernder, bisweilen bereits am Tage vor dem Auftreten des Exanthems, meist aber gleichzeitig mit demselben beginnender Durchfall auftrat.

Diese Digestionsstörungen waren aber insgesammt nur leichter Natur und rasch vorübergehend.

Schwerere Störungen von Seiten des Digestionstractus sahen wir dreimal unmittelbar nach Verschwinden schwererer Exanthemformen auftreten.

In dem einen Fall (vgl. Belege Nr. 56) trat ein schwerer Enterokatarrh auf (bei einem einjährigen Kinde), bei zwei älteren Kindern (vgl. Belege Nr. 58, Nr. 68) eine echte Enteritis mit blutig-schleimigen bez. serösen Stühlen mit bluthaltigen Schleimfetzen. Es bleibt dahingestellt, ob diese Er-

1) Habel l. c. 2) Cnyrim l. c. 3) Baginsky l. c S. 199.
4) Vgl. Gordon l. c.

scheinungen mit der Seruminjection in directem Zusammenhang standen oder nicht.[1])

Es wird von manchen Autoren[2]) in Abrede gestellt, dass in Zusammenhang mit den Serumexanthemen Veränderungen der innern Organe auftreten. Und es fehlt auch meist an Anhaltspunkten, die dazu berechtigten, etwa während des Exanthems auftretende Erscheinungen von Seiten der inneren Organe mit der Seruminjection in directe Beziehung zu bringen.

Wenn wir z. B. in einem Fall (Nr. 66) gleichzeitig mit einem Exanthem eine Endocarditis auftreten sahen, so ist dies auffallend, indes beweist ein Fall nicht viel.

Ebenso dürfte die einmal beobachtete zugleich mit dem Ausbruch des Exanthems einsetzende Arhythmie der Herzaction (vgl. Fall 65), die auch Baginsky (l. c. S. 141) ab und zu constatiren konnte, kaum ohne Weiteres ausschliesslich dem Serum zur Last zu legen sein. Es kann wohl überdies eine geringe Schädlichkeit genügen, den durch die Diphtherie geschädigten Herzmuskel sozusagen ausser Gleichgewicht zu bringen.

Und so erscheint es auch nicht auffallend, dass in zahlreichen Fällen (22 mal) gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems eine starke Erhöhung der Pulsfrequenz, meist nur vorübergehend, beobachtet wurde.

Auch die Frage, ob in Zusammenhang mit dem Auftreten von Serumexanthemen Erscheinungen von Seiten der Nieren auftreten können, ist noch nicht mit Sicherheit gelöst.

Bei 61 unserer Fälle wurde der Urin untersucht. Davon hatten

1. während des Exanthems kein Albumen: 31,
2. schon vorher Albumen: 21.
3. Albumen trat auf unmittelbar vor, gleichzeitig mit dem Exanthem oder am 2. bis 3. Tage des Exanthems: 9 mal
   a. kurz vorher gleichzeitig mit prodromalen Fiebersteigerungen: 1 mal
   b. gleichzeitig mit Exanthem: 4 „
      Davon 2 mal nur einen Tag lang, 1 mal 4 Tage lang bei 4 tägigem Exanthem und 4 tägigem Fieber, 1 mal 10 Tage lang bei zweitäg. Ex.
   c. am 2. bez. 3. Tag des Exanthems auftretend: 4 „ .

Eine erhebliche Verstärkung des Albumengehaltes während des Exanthems trat auf: 4 „
   a. gleichzeitig mit Ausbruch des Exanthems 2 „
   b. gleichzeitig mit einem Nachschub des Ex.: 2 „ .

Wenn also auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle während des Exanthems keine Erscheinungen auftraten, die auf eine Betheiligung der Nieren hindeuteten, so lässt sich doch nicht von der Hand weisen, dass in einzelnen Fällen, namentlich bei jenem Patienten, bei dem die Albuminurie sowohl ihrem Beginn als ihrer Dauer nach genau dem Exanthem entsprach, eine Beziehung zwischen Albuminurie und Serumexanthem zum mindesten wahrscheinlich war.

---

1) Vgl. Soltmann, Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum (Vortrag gehalten auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck. 17. September 1895). S. 35.

2) Vgl. Baginsky l. c. S. 141.

Die bisherigen Veröffentlichungen über Albuminurie während der Exantheme sind ziemlich spärlich. Zielenziger[1]) sah einmal während des Exanthems vorübergehend Eiweiss auftreten, einmal eine Steigerung des bereits vorhandenen Albumen. Marcuse[2]) beobachtete eine Albuminurie, die gleichzeitig mit einer Serumurticaria auftrat und annähernd ebenso lange bestand wie die Urticaria. Auch Förster[3]) und van Nes[4]) erwähnen einzelne ähnliche Fälle.

Ernster jedoch als diese Albuminurien, die wenigstens in unseren Fällen keinen schweren Charakter und keine lange Dauer hatten, erscheint uns eine Beobachtung, die wir bei einem Kinde machten (vgl. Belege Nr. 68), das wegen einer ätiologisch unklaren hämorrhagischen Nephritis am 19. XI. 1895 im Hospital aufgenommen wurde. Das Kind hatte sich rasch erholt, der Urin hatte seinen hämorrhagischen Charakter bereits vollkommen verloren, es waren nur noch spärliche hyaline und granulirte Cylinder und nur noch kleine Spuren Eiweiss nachweisbar. Da erkrankte das Kind (am 2. XII. 1895) an einer Angina, und da ein paar Tage vorher in demselben Saal ein Kind an Diphtherie erkrankt war, so wurde Patientin mit Serum I 268 injicirt (am 2. XII. 1895). Am folgenden Tage trat ein Serumexanthem auf, aber nur geringfügig und flüchtig. Die Haupteruption des Exanthems erfolgte erst 3 Tage post inj. Gleichzeitig damit aber nahm der Urin plötzlich wieder einen exquisit hämorrhagischen Charakter an, aber nur einen Tag lang, d. h. so lange Hauteruptionen stattfanden. Der filtrirte Harn zeigte starke Heller'sche Blutfarbstoff-Reaction. Mikroskopisch liessen sich ausserordentlich zahlreiche rothe Blutkörperchen, zahlreiche vollständige Blutkörperchen-Cylinder, eine Anzahl gelbbräunlich gefärbter hyaliner Cylinder, einzelne granulirte Cylinder, zahlreiche Epithelzellen, darunter Nieren- und Nierenbecken-Epithelien nachweisen. Zugleich war der Eiweissgehalt des Urins vermehrt, die Harnmenge vermindert.

Bereits am nächsten Tage war die Hämaturie so gut wie verschwunden (Heller'sche Probe nur noch angedeutet). Es waren keine vollständigen Blutkörperchen-Cylinder mehr nachzuweisen, sondern nur noch ganz vereinzelt hyaline Cylinder mit Auflagerung einzelner rother Blutkörperchen, ebenfalls vereinzelt gelblich gefärbte hyaline Cylinder, einzelne granulirte Cylinder. Nur noch einzelne rothe Blutkörperchen.

2 Tage nach dem Exanthem (7. XII.) war die Heller'sche Probe negativ, mikroskopisch nur noch ganz vereinzelt rothe Blutkörperchen und granulirte Cylinder nachweisbar. Eiweissgehalt des Urins wieder geringer.

Es war dies einer der beiden oben erwähnten Fälle, wo nach dem Verblassen des Exanthems sich eine hämorrhagische Enteritis anschloss.

Es stimmte also das plötzliche Wiederauftreten und ebenso plötzliche Wiederverschwinden von Blutfarbstoff, rothen Blutkörperchen und Blutkörperchen-Cylindern so frappant mit dem Auftreten des Exanthems, das übrigens auch, wenigstens theilweise, einen hämorrhagischen Charakter hatte, überein, dass ein innerer Zusammenhang zwischen beiden Erscheinungen kaum von der Hand zu weisen ist.

Allerdings ist zu berücksichtigen, dass in diesem Fall die Niere bereits geschädigt war.

1) l. c. 2) l. c. 3) l. c. 4) l. c.

Einen Fall, wo während eines masernähnlichen Exanthems Hämaturie und zugleich starker Albumengehalt auftrat, der ebenso lange anhielt, wie das Exanthem bestand (5 Tage), beschrieb Treymann[1]). In diesem Fall trat am 6. Tage ebenfalls eine auffallend plötzliche Besserung ein, nachdem kurz vorher Anurie bestanden hatte.

Eine Nephritis hämorrhagica während des Verblassens des Exanthems erwähnt Zielenziger (l. c).

Es sind fernerhin einzelne Fälle beschrieben worden, bei denen während eines Exanthems unter tiefen Collapserscheinungen oder unter Convulsionen nach vorhergegangener Anurie der Exitus letalis eintrat, so von Guinon und Rouffilange[2]), Moizard und Bouchard[3]), Alfödi[4]), Zielenziger.

Indes ist keineswegs klargestellt, ob wirklich das Serum zu beschuldigen ist, in diesen Fällen den tödtlichen Ausgang herbeigeführt zu haben.

Denn es ist nicht ausgeschlossen, dass es sich im Falle Alfödi um eine rapid verlaufende, mit Hauthämorrhagien einhergehende septische Diphtherie handelte[5]); in dem Fall Moizard wie Zielenziger ist es fraglich, ob nicht eine secundäre Scharlachinfection vorlag.[6])

Ausserdem fehlen bei den drei ersteren Fällen die Sectionsbefunde.

Es ist also unsres Wissens kein Fall bekannt, bei dem mit Sicherheit constatirt wäre, dass das Diphtherie-Heilserum als solches schuld an einem tödtlichen Ausgang gewesen wäre.

Nicht selten sahen wir gleichzeitig mit den Exanthemen Enantheme auftreten, eine Erscheinung, der bisher noch recht wenig Beachtung geschenkt worden ist.

Bei 47 in Betracht kommenden Fällen (bei den übrigen waren zur Zeit des Exanthems noch von der Diphtherie bez. dem Diphtheroid herrührende Schleimhautveränderungen vorhanden) traten gleichzeitig mit dem Exanthem Veränderungen der Mundschleimhaut 16mal auf; und zwar

a. nur Röthung der Schleimhaut (der Tonsillen, der Gaumenbögen, der Uvula, der hinteren Pharynxwand; bisweilen auch des ganzen harten und weichen Gaumens) 8mal; gewöhnlich rasch vorübergehend; 1—2—3 Tage lang; einmal mit Schwellung der Tonsillen;

b. Wiederauftreten von Belägen auf Tonsillen während des Exanthems bez. während eines Nachschubs desselben 6mal;

gewöhnlich nur dünne florähnliche, rasch wieder verschwindende Beläge (ca. 1—2 Tage lang);

1) Treymann, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51. S. 951.

2) Guinon et Rouffilange. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XLI. 1895. H. 1. S. 114 (Referat).

3) Moizard et M. Bouchard, Un cas d'Angine non diphthérique traité par le Sérum suivi de mort. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde ibid. (Referat).

4) Alfödi, Beitrag zur Wirkung des Diphtherie-Heilserums. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilk. ibid. (Referat).

5) Vgl. Bókai l. c. S. 238.

6) Vgl. Heubner, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr 42. S. 689.

oder verstreute kleine Beläge, ähnlich der Angina lacunaris, rasch vorübergehend;

in einem Fall waren die Beläge etwas beständiger, ebenfalls dünn, gelbbräunlich (vgl. Belege Nr. 56).

c. Auftreten von Bläschen auf vorderen Gaumenbögen, zugleich Röthung der Gaumenbögen 2 mal.

Neuauftreten von Schnupfen gleichzeitig mit dem Exanthem, rasch vorübergehend, beobachteten wir 2 mal.

Wiederverschlimmerung des noch in geringem Maasse bestehenden Schnupfens 3 mal;

Röthung der Conjunctiva tarsi während des Exanthems 3 mal.

Wenn in einer verhältnissmässig so grossen Anzahl (ca. ⅓) der Fälle gleichzeitig mit dem Ausbruch des Exanthems (bez. gleichzeitig mit einer zweiten oder dritten, gewöhnlich bedeutenden Eruption des Exanthems) Schleimhautveränderungen auftraten, so lässt das um so mehr einen directen Zusammenhang zwischen beiden vermuthen, als Haut- und Schleimhauteruptionen in der Regel nicht blos eine Coincidenz im Beginn zeigten, sondern auch von derselben Dauer zu sein pflegten.

Nie beobachteten wir schwerere subjective Beschwerden abhängig von diesen Exanthemen; auch nicht bei den mit Belägen einhergehenden Schleimhautaffectionen.

Letztere können wohl zu Verwechselung mit einem Diphtherierecidiv führen, um so mehr, als nicht selten zur Zeit ihres Auftretens noch Diphtheriebacillen nachweisbar sind. Indes die vollkommene Coincidenz ihres Auftretens mit dem der Hauteruptionen, die Leichtigkeit und Kürze des Verlaufs, sowie die Thatsache, dass es sich in diesen Fällen nicht um dicke zusammenhängende Beläge, sondern entweder um kleine verstreute Herde, oder aber nur um einen dünnen florartigen Ueberzug der Tonsillen zu handeln pflegt, schützt vor dieser Verwechselung.

Dementsprechend ist wohl auch der Fall Wolff-Lewin[1]), bei dem während eines 10 Tage post inj. auftretenden, „auffallend schnell“ verlaufenden Recidivs (erbsengrosser Belag auf linker Tonsille) ein Erythema exsudativum auftrat, vielmehr als Serumexanthem, mit Schleimhautveränderungen combinirt, aufzufassen.

Im Uebrigen fand ich nur einige wenige Fälle erwähnt, wo gleichzeitig mit einem Exanthem ein Enanthem zur Beobachtung kam. So sah Baginsky (l. c. S. 199) einen Fall, bei dem einen Tag vor Ausbruch eines fleckigen Exanthems zugleich mit Gliederschmerzen ein linsengrosser Belag auf der rechten Tonsille auftrat; Zielenziger (l. c. S. 576) einen Fall, bei dem sich zugleich mit einer prodromalen Fiebersteigerung einen Tag vor Auftreten eines masernähnlichen Exanthems drei weisse Flecke auf der linken Tonsille zeigten. Bei demselben

1) Wolff-Lewin, Ueber einen Fall von Serumrecidiv nach Serumbehandlung. D. med. Wochenschr. 1894. Nr. 52. S. 980.

Fall trat während des Exanthems eine fleckige Röthung des weichen und harten Gaumens auf.

Johannessen (l. c. S. 856) sah bei einem recidivirenden Serumexanthem ein vesiculöses Enanthem; und Baginsky beobachtete bei einem weiteren Fall Conjunctivitis und Rhinitis während eines masernähnlichen Exanthems (l. c. S. 293).

Bei dem soeben erwähnten Fall Zielenziger trat zugleich mit dem Enanthem eine Schwellung der Halsdrüsen und der hinter dem Ohr gelegenen Drüsen auf; auch Baginsky (l. c. S. 283) beobachtete bei einem mit Gelenkschmerzen einhergehenden masernähnlichen Exanthem eine Drüsenschwellung am Hals; Cnyrim (l. c.) bei einer mit Gelenkschmerzen complicirten Serumurticaria Schwellung der Unterkieferdrüsen, Nackendrüsen, Cubitaldrüsen, Inguinaldrüsen; Adolph (l. c. S. 42) ebenfalls bei einem mit Gelenkschmerzen verbundenen kleinfleckigen Exanthem Drüsenschwellungen.

Demnach kommen, besonders bei den mit Arthropathien combinirten Exanthemen, allgemeine Drüsenschwellungen als Begleiterscheinung des Exanthems vor, wenn auch nur ganz vereinzelt; und hie und da kommt es auch zu einer Anschwellung speciell der Halslymphdrüsen, vielleicht abhängig von einem gleichzeitig auftretenden Enanthem; wir selbst haben Derartiges nicht beobachtet.

Indes haben wir nicht selten sowohl während localer als auch während solcher allgemeinen Exantheme, die mit einem Exanthem in der Umgebung der Injectionsstelle begannen, eine vorübergehende, gewöhnlich druckempfindliche Anschwellung der Inguinaldrüsen, d. h. der der Injectionsstelle am nächsten gelegenen Lymphdrüsen constatiren können.

Wir haben bisher immer nur von „Serumexanthemen" gesprochen, ohne die Frage zu berühren, in welchen Formen dieselben auftreten. Es geschah dies aus verschiedenen Gründen: einmal deshalb, weil die Serumexantheme im Ganzen, gleichviel in welcher Form sie auftreten, einen ätiologisch einheitlichen Begriff bilden, anderntheils auch, weil zwischen den verschiedenen Formen der Serumexantheme keine vollkommen scharfen Grenzen existiren. Denn die Serumexantheme zeichnen sich wie die Arzneiexantheme im Allgemeinen durch eine grosse Polymorphie aus.[1])

Wir beobachteten z. B. eine Serumurticaria, mit flüchtigen Erythemen combinirt (vgl. Nr. 1, vgl. auch Nr. 14), sprissliche Erytheme mit diffusem Erythem vereint, diffuses Erythem zusammen mit grossmaculösen Erythemen; Jucken bei sprisslichem Exanthem (Nr. 19); schliesslich selbst Exantheme, bei denen Stibbchen und Macula, Papula und Vesicula, Erythem und Quaddel zu gleicher Zeit oder alternirend in die Erscheinung traten (vgl. Nr. 55—59).

Immerhin lassen sich zweifellos bestimmte Gruppen

---

1) Vgl. Soltmann, Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum. Vortrag gehalten auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck 17. Sept. 1895. S. 35.

von **Serumexanthemen** mehr oder minder präcis von einander trennen.

Baginsky (l. c. S. 134—137) spricht in der Hauptsache von 3 Gruppen von allgemeinen Serumexanthemen:

1. der Urticaria,
2. den scharlachähnlichen Exanthemen,
3. dem polymorphen, vielfach morbillen-ähnlichen Exanthem (Erythema multiforme).

Wenn wir uns auch im Allgemeinen dieser Eintheilung anschliessen können, so ist es doch unserer Ansicht nach zweckmässig, die scharlachähnlichen Exantheme Baginsky's (l. c. S. 135—136) in zwei Gruppen zu trennen:

1. diffuse Erytheme,
2. sprissliche Exantheme (scarlatinaähnliche Exantheme im engern Sinne):

ferner die lediglich masernähnlichen Exantheme von den polymorphen Exanthemen abzuscheiden.

Wir unterscheiden demnach folgende Hauptgruppen von allgemeinen Serumexanthemen:

1. die Serumurticaria,
2. die diffusen Serumerytheme,
3. die sprisslichen (scharlachähnlichen) Serumexantheme,
4. die fleckigen (masern- bez. röthelnähnlichen) Serumexantheme,
5. die polymorphen Serumexantheme[1]);

bei dieser letzteren Gruppe kommen wiederum zweierlei ziemlich scharf von einander getrennte Formen vor:

Gruppe A: „polymorphe Serumerytheme" (Nr. 55—59);

Gruppe B: polymorphe „exsudative" Serumerytheme (Nr. 60—68).

Bei ersteren handelt es sich lediglich um Combinationen von verschiedenen Exanthemen, sei es diffuses Erythem, sei es sprissliches, sei es gross- oder kleinmaculöses Exanthem; die Bildung von Papeln und Vesikeln trat dabei in den Hintergrund.

Die 2. Gruppe verlief ganz unter dem Bilde des sogenannten „Erythema exsudativum multiforme" (Hebra).

I. Serumurticaria.

(Vgl. Belege Nr. 1 — Nr. 15.)

1. Die Serumurticaria ist dasjenige Serumexanthem, über das von vornherein die geringsten Meinungsverschiedenheiten herrschten, das auch am frühesten als Serumexanthem anerkannt worden ist.

---

1) Vgl. Soltmann l. c. S. 35.

Die ersten grösseren Veröffentlichungen über die Wirkungen des Heilserums sprechen, soweit sie von den Exanthemen Notiz nehmen, in der Hauptsache von Urticaria, so Heubner[1]) bei seinem Vortrag in Budapest, so Körte[2]), der bei seinen ersten 132 Fällen ausser Urticaria, die er neunmal beobachtete, keinerlei Nebenwirkungen des Serums sah, ähnlich auch Kossel[3]), sowie Roux[4]) und Bókai[5]).

Von Heubner's[6]) 22 in Leipzig beobachteten Exanthemen verliefen nicht weniger als 17, von seinen 31 Berliner Fällen 13 unter der Form der Urticaria; unter Baginsky's 49 Exanthemen[7]) sind 18 Fälle; von den 354 Exanthemen der Sammelforschung des kaiserlichen Gesundheitsamts[8]) vom 1. und 2. Quartal 1895 nicht weniger als 140 Fälle als Urticaria bezeichnet.

Es ist also die Serumurticaria ein relativ häufig auftretendes Serumexanthem.

Wir selbst beobachteten unter 73 Serumexanthemen 16 Urticariafälle bei 15 Patienten.

Die Urticaria trat meist in Form von blassen, von einem hyperämischen Hof umgebenen Quaddeln auf, deren Ausdehnung variirte, meist zwischen der Grösse einer Linse und der eines Zehnpfennigstücks, manchmal aber die Grösse eines Markstücks noch überschreitend. Die Gestalt der Quaddeln war bald kreisrund, bald bildete die Peripherie der Quaddel eine unregelmässige Bogenlinie, und indem oft eine Anzahl Quaddeln mit einander sich vereinigte, kam es zu landkartenähnlichen Figuren. Oft blieb der die Quaddeln umgebende rothe Hof etwas länger bestehen als die flüchtige Quaddel. Man sah dann nicht selten als einziges Residuum der Eruptionen rothe Schlangenlinien.

In einzelnen Fällen waren die Quaddeln nicht blass, sondern hatten ein hochrothes Colorit, entsprachen aber in Gestalt und Vertheilung vollkommen den blassen Quaddeln (Urticaria rubra).

---

1) Heubner, Praktische Winke zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 36. S. 702.

2) Körte, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 45. S. 863.

3) Kossel, Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Diphtherie-Heilserums. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51. S. 947.

4) Vgl. Gordon l. c. S. 49.

5) Bókai, Meine auf der Diphtherie-Abtheilung des Stefanie-Kinderspitales mit dem Behring'schen Heilserum bisher erzielten Resultate. Pester med.-chir. Presse 1894. Nr. 44 u. 48. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1895. Bd. XLI. H. I. S. 51 (Referat).

6) Heubner, Klinische Studien, Belege.

7) Baginsky l. c. Belege. 8) l. c.

Auch kam es vereinzelt vor, dass neben blassen Quaddeln kreisrunde zehnpfennigstück- bis einmarkstückgrosse Erytheme auftraten, in deren Mitte sich einzelne kleinere, knapp linsengrosse Quaddeln erhoben (vgl. Fall Nr. 8 a).

Die Zahl der Eruptionen war eine sehr verschiedene. Während manchmal nur ganz vereinzelte Quaddeln zu sehen waren, in einem Falle z. B. nur in der Glutäalgegend (vgl. Nr. 9), einmal auch nur auf Handrücken und Fussrücken (vgl. Nr. 11), war in anderen Fällen (besonders Nr. 7, Nr. 8, Nr. 13) der ganze Körper geradezu übersäet mit Quaddeln, die an manchen Stellen zu grossen Bezirken confluirten.

In diesen schwereren Fällen erschien das Gesicht gedunsen[1]), die Lider geschwollen, die Lippen gewulstet.

In einem Fall (Nr. 13) trat während der Urticaria ein starkes Oedem des Penis auf, das nach zweitägiger Dauer rasch wieder verschwand. Bei demselben Patienten beobachteten wir auch, wie alte Narben (die Impfnarben sowie eine Narbe an der Stirn) vorübergehend sich in Quaddeln verwandelten.

Die Urticariaeruptionen wurden am häufigsten am Rumpf (11 mal), sowie im Gesicht (10 mal), in zweiter Linie an den Extremitäten, sowohl oberen (8 mal), als unteren Extremitäten (8 mal) beobachtet.

Am Rumpf war am häufigsten die Bauchhaut (in die meist injicirt wurde), weniger Rücken und Brust befallen. Nicht selten war die Glutäalgegend betheiligt.

Die Prädilectionsstelle im Gesicht war Stirn und Wange. Die Wange zeigte nicht selten, abgesehen von einzelnen Quaddeln, eine kreisrunde thalergrosse Röthung mit Intumescenz des Unterhautzellgewebes, die meist etwas constanter war als die gewöhnlichen Urticariaeruptionen (vergl. Nr. 6, 8 b, 12, 15).

Eine ähnliche Erscheinung bot sich uns einmal am Unterarm, der bei einem Fall mit sehr zahlreichen Quaddeleruptionen im Ganzen geschwollen und geröthet erschien (vgl. Nr. 7).[2])

Ueberhaupt pflegte der Unterarm (besonders die Streckseite) stärker betheiligt zu sein als der Oberarm.

Bei den unteren Extremitäten war es umgekehrt. Hier waren die Eruptionen an den Oberschenkeln gewöhnlich häufiger, und zwar hauptsächlich im Schenkeldreieck oder aber an der lateralen Seite des Oberschenkels; an den Unterschenkeln pflegten die Quaddeln die Peroneusseite zu bevorzugen.

---

1) Vgl. van Nes l. c. Habel l. c.
2) Vgl. Fall Habel l. c.

In einzelnen Fällen sahen wir auch Quaddeln am Fuss- und Handrücken.

Bisweilen giebt sich in dem Auftreten der Quaddeleruptionen eine geradezu frappante Symmetrie auf beiden Körperhälften zu erkennen; am meisten trat dies bei zwei Fällen hervor: im ersten Fall (vgl. Nr. 13) sah man auf dem Rücken eine fast vollkommen symmetrische Schmetterlingsfigur aus Quaddeln gebildet; beim zweiten Fall (Nr. 15) entsprachen sich vor Allem die Eruptionen an den Extremitäten.

In zwei weiteren Fällen war die Aufeinanderfolge im Auftreten der Eruptionen eine so gesetzmässige, dass sie kaum zufällig sein kann.

Beim ersten Fall (Nr. 8a) trat

1. zuerst ein locales Exanthem am rechten Oberschenkel (einen Tag lang) auf;
2. 2 Tage darauf Eruptionen am rechten Unterarm;
3. 1 Tag darauf Ueberspringen auf linken Unterarm;
4. im Laufe des Tages wurden auch beide Oberschenkel und Kniee befallen;
5. einen Tag darauf Bauchdecken und Wangen.

Beim zweiten Fall (Nr. 5) traten die Eruptionen erst ausschliesslich auf der linken Seite, später auch auf der rechten Körperhälfte auf; und zwar:

1. zunächst Bauchhaut links, linke Glutäalgegend:
2. im Laufe des Tages sich ausbreitend auf linken Oberschenkel, linken Oberarm;
3. am Tage darauf zeigten sich Eruptionen auch am rechten Oberarm, Bauchhaut rechts, rechter Lendengegend, rechten Oberschenkel, rechten Knie.

Bei drei Fällen (darunter die beiden letztgenannten, Belege Nr. 5, 8a, 15) traten ausser den oben beschriebenen eigentlichen Quaddeleruptionen dicht nebeneinander stehende, öfters in kreisförmigen oder unregelmässig begrenzten Bezirken angeordnet, etwa hirsekorngrosse, rothe Papelchen auf.

Die Prädilectionsstelle dieser Papelchen waren die Unterarme, die bei allen drei Fällen am meisten betheiligt waren, sowie die Stirn (vgl. Nr. 15).

Dies steht vollkommen in Uebereinstimmung mit Bohn's[1]) Beschreibung der Urticaria papulosa.

Diese Papeleruptionen unterschieden sich von den Quaddeleruptionen durch ihre grössere Beständigkeit. Die Quaddeln waren durchweg ausserordentlich flüchtig; die einzelne Quaddel bestand meist nur ein paar Stunden, während die Papelchen einen oder ein paar Tage bestehen blieben.

Ein Moment war beiden gemeinsam: der Juckreiz, der allerdings, während er in einzelnen Fällen sehr stark war, in anderen in den Hintergrund trat, bei einzelnen Patienten ganz fehlte.[2])

---

1) Vgl. Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten 1883. — Bohn, Die Hautkrankheiten. S. 155.

2) Vgl. Baginsky l. c. S. 134 u. 135.

Bei 6 Fällen traten neben den Quaddeleruptionen gleichzeitig andere Exanthemformen auf:

4mal einzelne kreisrunde fünfzigpfennig- bis dreimarkstückgrosse, über dem übrigen Hautniveau nicht erhabene, scharf umschriebene, hochrothe, flüchtige Erytheme;

in einem 5. Falle zeigten sich ebenfalls hie und da Erytheme, besonders in der Achsel- und Kniegegend, aber ohne scharfe Begrenzung (vgl. Beleg Nr. 14);

im 6. Falle combinirte sich die Urticaria mit einem diffusen Erythem des Rückens.

In Folge der mehr oder minder grossen Flüchtigkeit aller dieser Hauteruptionen bot die Serumurticaria in ihrem Verlauf ein ausserordentlich wechselndes Bild.

In einzelnen Fällen war bereits nach ein paar Stunden die Urticaria verschwunden, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Meist aber sah man 2—3 Tage lang, seltener 4—5 Tage lang hier neue Quaddeln aufschiessen, dort alte verschwinden.

Nie kam es bei der Urticaria zu länger dauernden Veränderungen der Epidermis; nie zu Desquamation, wie sie Habel (l. c.) bei einem Fall 2 Tage nach Verschwinden des Exanthems an Händen und Füssen beobachtete.

Nur ausnahmsweise kamen gleichzeitig mit den Hauteruptionen Veränderungen der Schleimhäute zur Beobachtung.

Unter 10 Fällen, bei denen die Schleimhaut der Mundhöhle zur Zeit des Auftretens des Exanthems bereits zur Norm zurückgekehrt war, sahen wir zweimal (vgl. Nr. 13 und Nr. 15) am 1. Tag des Exanthems eine Röthung der Tonsillen, sowie des weichen Gaumens und der Gaumenbögen auftreten, beide Male nur 2—3 Tage dauernd; in dem einen der beiden Fälle (Nr. 13) zeigte auch der harte Gaumen während der Urticaria eine Röthung; und es traten am 1. Tage des Exanthems auf den vorderen Gaumenbögen beiderseits einzelne Bläschen auf, an deren Stelle in den nächsten Tagen kleine rasch wieder heilende Substanzverluste zu bemerken waren.

In beiden Fällen trat gleichzeitig mit dem Exanthem ausserdem eine Röthung der Conjunctiva tarsi, sowie ein kurz vorübergehender Schnupfen bez. eine rasch wieder verschwindende Exacerbation des bereits fast verschwundenen Schnupfens auf. Eine Wiederverschlimmerung des Schnupfens, mit dem Exanthem auftretend und mit ihm verschwindend, zeigte sich auch in einem dritten Fall (8b).

Sehr häufig, d. h. 10mal bei 16 Fällen beobachteten wir während der Urticaria leichte Digestionsstörungen:[1])

7mal Neigung zu Verstopfung (manchmal am Tage vor Ausbruch des Exanthems beginnend);

3mal rasch vorübergehende Diarrhöe; einmal am Tage vor Ausbruch des Exanthems, zweimal am 1. Tag der Urticaria auftretend.

Der Allgemeinzustand war in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch meist nicht erheblich, beeinträchtigt. Bei 11 in Betracht kommenden Fällen traten 7mal während der Urticaria Störungen des Befindens

---

1) Vgl. dagegen Baginsky l. c. S. 135.

auf. Die Patienten lagen matt, theilnahmlos im Bett; waren weinerlich, gegen Berührungen empfindlich;

ein schwereres Krankheitsbild bot sich in 2 Fällen (Nr. 7 und Nr. 13), die von tiefer Abgeschlagenheit und ausserordentlicher Empfindlichkeit der Patienten bei jeder Berührung begleitet waren. Aber auch in diesen beiden Fällen waren die Allgemeinerscheinungen von kurzer Dauer, und nach ein paar Tagen erfreuten sich die Patienten des besten Wohlbefindens.

Muskelschmerzen, ziehende Schmerzen in den Gliedern, wie sie gerade während der Serumurticaria öfters beobachtet worden sind, so von Cnyrim (l. c.) und Habel (l. c.), haben wir nie mit Sicherheit constatiren können. Allerdings waren gerade die von unseren Patienten, die eine schwerere Urticaria durchmachten, zu klein, um sichere Angaben zu machen.

Auch sahen wir nie eine Urticaria mit Gelenkschmerzen einhergehen wie z. B. Cnyrim, Habel und Marcuse (l. c.). Gelenkschwellungen scheinen im Gefolge der Serumurticaria nie oder, wenn überhaupt, sehr selten vorzukommen.

Nur in einem Theil der Fälle war die Serumurticaria von Fieber begleitet. Unter 10 Fällen, bei denen die Temperatur vor Ausbruch der Urticaria bereits zur Norm zurückgekehrt war, zeigten nur 4 einen Wiederanstieg der Temperatur zur Zeit der Urticaria; davon ein Fall (Nr. 7) nur eine kurze vorübergehende Steigerung (bis 38,5) gleichzeitig mit dem Ausbruch des Exanthems, bei den übrigen 9 Fällen kündeten mehr oder weniger hohe prodromale Temperatursteigerungen den bevorstehenden Ausbruch des Exanthems an; einmal war sogar das Prodromalfieber, das bereits 2½ Tage vor Ausbruch der Urticaria einsetzte, höher (bis 38,8) als das Eruptionsfieber (bis 38,1) (vgl. Beleg Nr. 12). In den anderen beiden Fällen dagegen waren umgekehrt die prodromalen Fieberbewegungen nur gering; dagegen erhoben sich die Temperaturen während des Exanthems zu ziemlich bedeutender Höhe (einmal bis 40,2 am ersten Tage des Exanthems [vgl. Nr. 10]; einmal bis 39,1 am dritten Tage der Urticaria).

Auch Baginsky (l. c. S. 135), Schröder (l. c.), Cnyrim (l. c), van Nes (l. c.) beobachteten Urticariafälle mit hohem Fieber.

Zweimal trat während des Exanthems eine bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz ein, der in einem der beiden Fälle beim Abblassen des Exanthems eine auffallende Herabsetzung der Pulsfrequenz folgte.

Erscheinungen von Seiten des Herzens wurden während der Urticaria nie beobachtet.

4 mal trat bei Fällen, bei denen vorher längere Zeit keine Albuminurie bestanden hatte, ein vorübergehender Eiweissgehalt auf.

1) einmal zugleich mit prodromaler Fiebersteigerung (Nr. 13), 1 Tag lang;

2) zweimal im Morgenharn nach Ausbruch des Exanthems (Nr. 5 und Nr. 6), davon einmal 1 Tag lang, einmal 2 Tage lang;

3) einmal 1½ Tag nach Ausbruch des Exanthems 1 Tag lang (Nr. 7).

Es trat also nur in vereinzelten Urticariafällen Albumen auf, und wo eine Albuminurie zur Beobachtung kam, verlief sie leicht und rasch.

Die auffallende Erscheinung, dass die Serumexantheme vorzugsweise an bestimmten Tagen post injectionem auftreten, zeigte sich auch bei der Serumurticaria im Besonderen. Auch sie hatte ihre kritischen Tage.

Sie trat

	5 mal	1—3	Tage post injectionem
	4 mal	6—7	" " "
	5 mal	10—11	" " "
ausserdem	1 mal	13	" " " auf.

Vergleicht man die Heubner'schen und Baginsky'schen Urticariafälle damit, so kommt man im Grossen und Ganzen zu demselben Ergebniss:

Zeitpunkt des Auftretens der Serumurticaria:

	Heubner (l. c. Belege)	Heubner (l. c. Belege)	Baginsky (l. c. Belege)	unsere Fälle	Summe		
1 Tag post inj.	1	—	1	2	4	10	43
2 Tage post inj.	—	—	1	—	1		
3 " " "	—	1	1	3	5		
4 " " "	1	—	1	—	2		
5 " " "	2	1	3	—	6	25	
6 " " "	5	1	2	1	9		
7 " " "	3	2	2	3	10		
8 " " "	2	1	1	—	4		
9 " " "	—	1	1	—	2		
10 " " "	1	—	—	2	3	12	
11 " " "	2	1	3	3	9		
12 " " "	—	1	—	—	1		
13 " " "	—	—	—	1	1		
14 " " "	—	2	1	—	3		
15 " " "	—	2	1	—	3		

Hieraus geht hervor, dass

1. Die Serumurticaria im Durchschnitt früher auftritt als die Serumexantheme im Allgemeinen; denn von den obenerwähnten 63 Fällen traten 43 (= 68 %), von unseren 15 Fällen 9 (= 60%) in den ersten 9 Tagen nach der Injection auf, also ca. $^2/_3$, während wir oben sahen, dass etwa die Hälfte der Serumexantheme 10 Tage post inj. und später aufzutreten pflegt.

2. Auffallend häufig tritt die Serumurticaria 5 bis 7 Tage post inj., in zweiter Linie 10—11 Tage post inj. auf; seltener bereits in den ersten 3 Tagen post inj. oder aber Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche post inj. Ein noch späteres Auftreten ist, wenn es überhaupt vorkommt, höchst selten.

Wohl aber ist hin und wieder beobachtet worden, dass die Urticaria noch in der vierten Woche post inj. recidivirt.

Wir selbst sahen einen derartigen Fall: 1. Urticaria 3 Tage post inj.; 2. Urticaria 22 Tage post inj. (vgl. Nr. 8a u. b.)

Einen ähnlichen Fall berichtet van Nes (l. c.) (1. Urticaria 14 Tage post inj.; 2. Urticaria 28 Tage post inj.).

Verschiedene Male traten mehrere Urticariafälle nach einer bestimmten Serumnummer auf, z. B.

3 mal	Urticaria	nach	Serum	II 241;
2 mal	„	„	„	II 239;
2 mal	„	„	„	II 268.

II und **III**: **Sprissliche (scharlachähnliche) Serumexantheme** (vgl. Bel. Nr. 16—38) und **Diffuse Serumerytheme** (vgl. Bel. Nr. 39—51).

Am häufigsten sind in den bisherigen Veröffentlichungen neben der Serumurticaria scharlachähnliche Serumexantheme erwähnt, so von Heubner[1]), Widerhofer (l. c.), Soltmann,[2]) Bókai (l. c.), Baginsky (l. c. S. 135), Seitz (l. c.), Timmer (l. c.), Moizard,[3]) Schmaltz (l. c.), Kurth (l. c.), Risel (l. c.), van Nes (l. c.).

Ein Unterschied zwischen flüchtigen diffusen Erythemen und sprisslichen scharlachähnlichen Exanthemen wird meist nicht gemacht; und in der That ist es bisweilen schwer zu entscheiden, welcher dieser beiden Formen der Fall zuzurechnen ist, da sich das sprissliche Exanthem nicht selten mit dem diffusen Erythem combinirt. Andererseits giebt es aber eine ganze Reihe Fälle von diffusem Erythem, die man kaum als scarlatinaähnlich bezeichnen kann, Erytheme, die lediglich unter dem Bilde des Erythema fugax verlaufen.

Bei den eigentlichen scharlachähnlichen Serumexanthemen handelt es sich ebenso wie bei den echten Scharlachexanthemen bereits um entzündliche Vorgänge in der Haut; bei den diffusen Serumexanthemen dagegen in der Hauptsache nur um arterielle Hyperämie[4]) der Haut, wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass zwischen der activen Hyperämie und den leichteren Formen der Hautentzündung keine scharfe Grenze existirt.[5])

Diesem anatomischen Unterschied entspricht die Verschiedenheit des klinischen Bildes:

1) Das diffuse Serumerythem tritt plötzlich auf und verschwindet ebenso plötzlich: flüchtig wird die Blutwelle nach der Peripherie hin und wieder zurück getrieben. Dem-

1) Heubner, Klin. Studien S. 45, S. 109.
2) l. c. S. 35. Vgl. auch Deutsche med. W. 1895. Nr. 4. S. 54.
3) Vgl. Gordon l. c.
4) Vgl. Bohn l. c. S. 73.
5) Vgl. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der Pathol. und Anat. 1887. II. Bd. S. 339.

entsprechend pflegt das diffuse Serumerythem meist nur kurze Zeit, selten über ein paar Stunden zu bestehen; und wo es längeren Bestand hat, zeigt es eine ausserordentlich wechselnde Intensität.

Das scharlachähnliche Serumexanthem dagegen ist beständiger; nur ausnahmsweise kommt es vor, dass es bereits nach ein paar Stunden wieder verschwindet; meist dauert es ein paar Tage, ehe es vollkommen verblasst. Und wenn es auch manchmal in seinem Verlaufe Schwankungen in der Intensität zeigt, so sind diese doch lange nicht so in die Augen springend wie beim diffusen Erythem; vielmehr nimmt das Exanthem gewöhnlich erst mehr oder minder gleichmässig bis zu einer Akme an Ausdehnung und Intensität zu, um dann allmählich wieder zu verblassen. Das Erythem verläuft springend, das scharlachähnliche Exanthem erst progressiv, dann regressiv.

Wir beobachteten

13 diffuse Erytheme und
25 scharlachähnliche Exantheme.

Ihre Dauer betrug:

	diffuses Erythem.	scharlachähnliches Exanthem.
nur einige Stunden	10 mal	2 mal
1 Tag	—	3 „
2 Tage	2 „	10 „
3 „	1 „	5 „
4 „	—	4 „
7 „	—	1 „

2) Aehnlich verhält es sich mit der Art und Weise der Ausbreitung der beiden Exantheme.

Das diffuse Serumerythem bindet sich in seiner Ausbreitungsweise an keine Regel. Es tritt plötzlich an einer beliebigen Körperstelle auf, sei es auf dem Rücken oder der Glutäalgegend, sei es auf der Brust- oder Bauchhaut. Es verschwindet wieder und taucht an irgend einer anderen Stelle, oder aber zum zweiten Male an derselben Stelle auf. Am häufigsten und intensivsten trat bei unseren Fällen das Erythem am Rücken, besonders der Lendengegend, in zweiter Linie auf den Oberschenkeln und in der Kniegegend auf; weniger häufig auf Brust und Bauchhaut, und nur ausnahmsweise sahen wir ein diffuses Erythem von der Injectionsstelle aus beginnen.

Ganz anders beim scharlachähnlichen Exanthem: hier zeigt sich gewöhnlich eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Art und Weise des Auftretens. Es pflegt an der Injectionsstelle zu beginnen (bei unseren Fällen Bauchhaut), strahlt von dort aus nach den seitlichen Thoraxpartien derselben Seite

(weniger der anderen Seite), dann nach dem Rücken, besonders der Lendengegend, sowie der Glutäalgegend; zugleich auch die Oberschenkel, besonders das Schenkeldreieck und die laterale Seite des Oberschenkels, die Kniegegend, sodann die Unterschenkel, besonders die laterale Seite, einnehmend. Brust, Hals und Arme pflegen weniger oft und weniger intensiv befallen zu werden; Oberarme noch weniger als Unterarme.

Im Ganzen stimmt dieses Bild mit der Beschreibung Monti's (l. c. S. 19 u. 20) überein; nur war in unseren Fällen Gesicht und Kopfhaut nicht betheiligt. Eine sprissliche Röthung des Gesichts sahen wir nur einmal (vgl. Nr. 37). Bisweilen zeigten die Wangen statt dessen während des sprisslichen Exanthems eine diffuse Röthung. Ebenso wenig haben wir während eines scharlachähnlichen Exanthems eine erysipelähnliche Schwellung und Röthung der Fusssohlen oder der Hohlhand gesehen (vgl. dag. Monti l.c. S. 20) oder eine ödematöse Anschwellung des Fussrückens u. dergl. (vergl. dagegen Colla l. c.).

In einzelnen Fällen traten die scharlachähnlichen Exantheme nur rudimentär auf; einmal (vgl. Nr. 38) nur an der lateralen Seite des Ober- und Unterschenkels. Dicht oberhalb der Patella umgriff in diesem Fall das Exanthem gürtelförmig den Oberschenkel, eine Erscheinung, die wir auch sonst bisweilen zu beobachten Gelegenheit hatten. [1])

In einem anderen Falle zeigte nur der Unterschenkel, die Knöchelgegend und Fussrücken ein sprissliches Exanthem (Nr. 24b);

bei einem dritten Fall (vgl. Nr. 20) war nur der Rücken (besonders Lendengegend) befallen;

einmal nur die Schenkelbeugen (Nr. 29).

3) Das diffuse Serumerythem zeigt eine im Ganzen gleichmässige, unter dem Druck des Fingers verschwindende Hautröthe;

das scharlachähnliche Serumexanthem lässt inmitten einer mehr oder minder stark gerötheten Hautfläche deutlich einzelne noch stärker geröthete Sprenkel erkennen.

4) Das diffuse Erythem verschwindet spurlos entsprechend der vorübergehenden Fluxion, ohne irgendwelche Residuen zu hinterlassen;

das scharlachähnliche Serumexanthem hat dagegen nicht selten (10 mal bei unseren 25 Fällen) eine feine kleienförmige Desquamation der Epidermis im Gefolge: hier führte die Entzündung zu anatomischen Veränderungen.

5) Beim Serumerythem sind nur ausnahmsweise die Schleimhäute betheiligt; nur einmal bei acht in Betracht kommenden Fällen sahen wir gleichzeitig mit dem Erythem eine leichte Röthung der Tonsillen, der Gaumenbögen und des Pharynx auftreten (Nr. 49).

Bei den scharlachähnlichen Exanthemen waren die Veränderungen der Schleimhäute keine Seltenheit, wie wir später sehen werden.

---

1) Vgl. auch Fall Colla l. c.

6) Auch Digestionsstörungen waren beim scharlachähnlichen Exanthem entschieden häufiger als beim diffusen Erythem. Stets waren dieselben vorübergehender Natur.

Wir beobachteten bei 13 Erythemen nur einmal Auftreten von dünnen Stühlen am Tag des Exanthems (einen Tag lang Nr. 40), einmal Verstopfung (Nr. 46);

bei 25 scharlachähnlichen Exanthemen dagegen trat nicht weniger als 7 mal während des Exanthems, meist am ersten oder zweiten Tag des Exanthems, kurz vorübergehend, Diarrhöe auf; Verstopfung während des Exanthems, ebenfalls vorübergehend, 3 mal.

7) Während des Serumerythems ist das Befinden der Patienten in den meisten Fällen überhaupt nicht gestört, und wenn Störungen auftreten, sind sie fast stets leichter Natur.

Das scharlachähnliche Serumexanthem dagegen ist in der Mehrzahl der Fälle von Störungen des Allgemeinbefindens begleitet, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht.

	diffuses Erythem 12 Fälle.	scharlachähnliches Exanthem 18 Fälle.
1. Wohlbefinden	8 mal	6 mal
2. Störungen des Allgemeinbefindens .	4 „	12 „
a. leichte Störungen	3 „	7 „
b. schwerere Störungen	1 „	5 „

8) Die diffusen Serumerytheme verlaufen häufiger fieberlos als die scharlachähnlichen Serumexantheme; und wo bei Serumerythemen eine Temperaturerhöhung auftritt, ist es gewöhnlich nur eine kurze geringe oder mässige, nur ausnahmsweise höhere Temperatursteigerung, auffallend oft nur eine prodromale Steigerung am Abend vor Auftreten des Erythems; seltener treten beim Serumerythem mehrtägige geringe Fieberbewegungen auf.

Beim scharlachähnlichen Exanthem dagegen pflegt das Fieber höher zu sein und länger zu dauern; gewöhnlich 2—3 Tage;

Die höchste Steigerung tritt beim Serumerythem in der Regel kurz vor Auftreten desselben auf; beim scharlachähnlichen Exanthem am 1. Tage des Exanthems.

Unsere Fälle zeigten folgende Temperaturverhältnisse:

In Betracht kommende Fälle.		Davon fieberlos.	Mit Fieber.
Diffuse Erytheme	11	2	9
Scharlachähnliche Exantheme . . .	18	2	16

Dauer des Fiebers.	diffuses Erythem.	scharlachähnl. Ex.	Höchste Steigerung.	diffuses Erythem.	scharlachähnl. Ex.	Zeitpunkt der höchsten Steigerung.	diffuses Erythem.	scharlachähnl. Ex.
½ Tag	4mal	1mal	38,0—38,4	4mal	1mal	½—1 Tag		
1 Tag	2 „	3 „	38,5—38,9	2 „	3 „	vor Ex.	6mal	3mal
2 Tage	1 „	4 „	39,0—39,4	3 „	3 „	am 1. Tag des		
3 „	—	5 „	39,5—39,9	—	5 „	Exanthems	1 „	10 „
4 „	1 „	1 „	40,0—40,4	—	4 „	am 2. Tage	—	3 „
5 „	1 „	2 „	40,5—41,0	—	—	am 3. „	1 „	2 „
						am 4. „	1 „	—

9) Eine starke **Erhöhung der Pulsfrequenz** gleichzeitig mit Auftreten des Exanthems wurde bei scharlachähnlichen Exanthemen ebenfalls weit häufiger (12 mal bei 17 in Betracht kommenden Fällen) beobachtet als bei diffusen Erythemen.

Erscheinungen von Seiten des Herzens wurden weder bei diffusen Erythemen noch bei scharlachähnlichen Exanthemen beobachtet.

In vereinzelten Fällen trat bei beiden Exanthemformen vorübergehend Albumen im Harn auf.

Von 12 untersuchten Fällen von diffusem Erythem hatten:
a. kein Albumen während des Exanthems: 8 mal;
b. schon vorher Albumen: 3 mal;
c. im Morgenharn nach Auftreten des Exanthems, 1 Tag lang: 1 mal (Nr. 44).

Von 20 untersuchten Fällen von scharlachähnlichem Exanthem:
a. kein Albumen: 9 mal;
b. schon vorher Albumen: 8 mal;
c. Auftreten von Albumen während des Exanthems: 3 mal;
Davon
α. am 1. Tage des Exanthems auftretend: 2 mal (Nr. 24a, 28).
β. am 3. Tage des Exanthems: 1 mal (Nr. 26).

Im Zeitpunkte des Auftretens zeigten beide Exanthemgruppen keine erheblichen Unterschiede. Sie traten entweder in den ersten Tagen nach der Injection auf (die scharlachähnlichen oft 3—4 Tage post inj., vgl. auch **Baginsky** l. c. S. 136) oder aber 10—12 Tage post inj.; vereinzelt auch erst Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche post inj.

Auf die Gemeinsamkeit des ätiologischen Moments beider Exanthemformen wies ferner der Umstand hin, dass nach bestimmten Serumsorten Erytheme und scharlachähnliche Exantheme relativ häufig neben einander zur Beobachtung kamen, z. B.

nach	Serum	I 106	Erythem	2 mal;	scharlachähnl.	Exanthem	3 mal;
„	„	II 143	„	1 mal;	„	„	2 mal;
„	„	II 139	„	1 mal;	„	„	1 mal;
„	„	II 145	„	2 mal;	„	„	3 mal.

Ein gehäuftes Auftreten von sprisslichen Exanthemen sahen wir nach

Serum II 229: 4 mal;
Serum II 295: 5 mal.

Ein Recidiviren des Exanthems beobachteten wir nur bei sprisslichen Exanthemen (2 mal, vgl. Nr. 19 und Nr. 24 b), nicht beim diffusen Erythem. Indes dürfte das wohl auf Zufall beruhen.

Es geht aus alledem hervor, dass es eine ganze Reihe Anhaltspunkte giebt, das diffuse Serumerythem nicht nur vom scharlachähnlichen Serumexanthem, sondern auch von der echten Scarlatina zu unterscheiden: die Flüchtigkeit im Auftreten und Verschwinden des Erythems, die häufig wechselnde Intensität und Extensität desselben, die regellose Art und Weise der Ausbreitung, die gleichmässige Röthung anstatt der punctirten Röthe, das Fehlen von Schleimhautveränderungen, die meist nur geringen, oft nur prodromalen Fiebererscheinungen, das meist vollkommen ungestörte Allgemeinbefinden, schliesslich das Fehlen der Desquamation schützt vor Verwechselungen des diffusen Serumerythems mit Scarlatina.

Schwieriger ist im einzelnen Fall die Unterscheidung der scharlachähnlichen Serumexantheme und der Scarlatina; und es sind von verschiedenen Seiten (z. B. von Widerhofer [l. c. S. 16] und Baginsky [l. c. S. 136]) Fälle beobachtet worden, bei denen es zweifelhaft blieb, ob es sich um Scharlach oder ein scharlachähnliches Exanthem handelte.

Auch uns begegneten solche Fälle, besonders Ende August und Anfang September 1895, wo Scharlach in das Diphtheriehaus eingeschleppt wurde und daher in der Beurtheilung der scharlachähnlichen Serumexantheme doppelt Vorsicht geboten war.

Es sind daher diejenigen sprisslichen Exantheme, die in jenem Zeitraum vorkamen, nicht mit in unserer Zusammenstellung berücksichtigt, vielmehr nur diejenigen scharlachähnlichen Exantheme aufgenommen, bei denen Scharlach sicher ausgeschlossen war, die insbesondere auch zu einer Zeit auftraten, in der keine Scharlachfälle im Diphtheriesaale zur Beobachtung kamen.

Der einzige Fall, wo es nicht ganz klar war, ob nicht doch Scarlatina vorlag, war der Fall Nr. 26.

Es ist von verschiedenen Seiten auf differential-diagnostisch wichtige Momente hingewiesen worden. Baginsky (l. c. S. 136) betont das Fehlen der feinen (mit Papillenschwellung einhergehenden) Sprenkelung des Exanthems; die kurze Dauer desselben, das „meist fieberlose" Auftreten; den „unscheinbaren und bedeutungslosen Verlauf" desselben; das Ausbleiben jeglicher der Scarlatina zugehörigen Complication; das Ausbleiben der Desquamation.

Monti (l. c. S. 20) weist vor Allem auf die Art der Verbreitung des Exanthems hin, die Ungleichheit desselben an den einzelnenen Körperstellen, das Befallenwerden der Kopfhaut, das Fehlen von wesentlichen Temperatursteigerungen, das Fehlen von Brechen und neuer Angina hin.

Wir können diese Angaben zum Theil bestätigen; theilweise aber waren diese Unterscheidungsmerkmale bei unseren Fällen nicht zutreffend.

1) Baginsky sagt, es fehle dem scharlachähnlichen Serumexanthem die feine Sprenkelung; dies gilt unserer Erfahrung nach zwar für die Gruppe der (von Baginsky ebenfalls „scharlachähnlich" bezeichneten) diffusen Serumerytheme, nicht aber für die zweite Gruppe, von uns „sprissliche Serumexantheme" genannt.

Die Fälle der letzteren Gruppe zeigten insgesammt eine deutliche Sprenkelung, nur mit dem Unterschied, dass bei den Serumexanthemen fast stets (mit einer einzigen Ausnahme: Nr. 37) die Papillenschwellungen fehlten, die dem Scharlachexanthem eigenthümlich sind.

In manchen Fällen (z. B. Nr. 20, 22, 24a und b, 27, 28, 29, 38) zeigte das sprissliche Exanthem auch insofern eine Differenz mit dem echten Scharlachexanthem, als die einzelnen Sprenkel erstens nicht scharlachroth, sondern feuerroth oder blassroth, zweitens etwas weiter von einander entfernt waren, daher kleinere oder grössere Bezirke anscheinend normaler Haut zwischen sich liessen.

Den echten Scharlachexanthemen dagegen täuschend ähnlich waren diejenigen Fälle, bei denen die einzelnen Sprissel dichter gedrängt standen und unter einander, wenigstens theilweise, durch diffuses Erythem von etwas blasserem Colorit verbunden waren.

Besonders bemerkenswerth war unter diesen Fällen der Fall Burkhardt (Nr. 30), deshalb, weil die Patientin kurz vorher (etwa 3 Wochen vorher) ein echtes Scharlachexanthem gehabt hatte (im Hospital beobachtet).

2) Zeigt ein sprissliches Exanthem bemerkenswerthe Schwankungen der Intensität (vgl. Fall 20, 23, 25, 28), so spricht das für Serumexanthem und gegen Scharlach;

ist dagegen ein sprissliches Exanthem beständiger, so spricht dieser Umstand nicht ohne Weiteres gegen Serumexanthem. Denn, wie wir oben sahen, hält sich das sprissliche Serumexanthem ähnlich dem Scharlachexanthem nicht selten 2—3—4 Tage, erst an Intensität zunehmend, dann verblassend.

Auch Monti's Fälle dauerten 3—4 Tage.

3) Während das Scharlachexanthem zuerst am Hals und auf der Brust aufzutreten pflegt, von da aus sich über Rumpf und Extremitäten verbreitet, pflegt das scharlachähnliche Serumexanthem, wie bereits oben erwähnt, an der Injectionsstelle seinen Ausgangspunkt zu nehmen.

Das Serumexanthem bevorzugt wenigstens unserer Er-

fahrung nach den Rücken, die Nates; beim Scharlachexanthem ist dies nicht in so hohem Maasse der Fall.

Der Hals dagegen und die Extremitäten, besonders Oberarm und Unterschenkel, pflegen beim Serumexanthem weniger befallen zu sein als bei Scarlatina.

Das Gesicht zeigt beim Serumexanthem nicht selten eine diffuse Röthung; es fehlt aber die scharf abgegrenzte für Scharlach als charakteristisch geltende Blässe des Kinns und der Umgebung der Nase (vgl. auch Baginsky l. c.).

4) Das Ausbleiben der Desquamation nach dem Exanthem ist für einen Theil der Fälle gewiss ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment: denn es pflegt nach den scharlachähnlichen Serumexanthemen entschieden häufiger die Schuppung zu fehlen als nach Scharlachexanthemen.

Indes unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass nach einem Theil der scharlachähnlichen Exantheme eine Epidermisabschilferung auftritt. Wir stehen mit dieser Beobachtung nicht allein. Denn sowohl Kurth (l. c.) wie Timmer (l. c.) erwähnen Fälle von scharlachähnlichen Exanthemen mit nachfolgender deutlicher Desquamation.

Indes während bei Scharlach die Desquamatio furfuracea von einer Desquamatio lamellosa oder membranacea gefolgt zu sein pflegt und diese letztere für Scharlach charakteristisch ist, ist die Desquamation, die bei einem Theil der scharlachähnlichen Serumexantheme auftritt, unserer Erfahrung nach stets nur eine ganz feine kleienförmige oberflächliche Epidermisabschilferung.

Ein weiterer Unterschied ist der, dass die Desquamation bei scharlachähnlichen Serumexanthemen an den peripheren Körpertheilen viel weniger ausgeprägt zu sein pflegt als am Stamm; während bei Scharlach nicht selten ganze Hautfetzen sich von den Fingern ziehen lassen, beobachteten wir nach sprisslichen Serumexanthemen nie eine derartige Schuppung an Händen und Füssen; am häufigsten und ausgeprägtesten zeigte sich vielmehr die Ablösung von kleinen Epidermisschüppchen am Rumpf (besonders Rücken), sodann am Hals (selbst in Fällen, wo das Exanthem am Hals wenig oder gar nicht ausgeprägt war). Aehnlich trat nicht selten eine feine Schuppung im Gesicht auf, wenn auch hier nur ein diffuses Erythem bestanden hatte.

Die Schuppung des Serumexanthems pflegt früher aufzutreten als die Scharlachschuppung, manchmal schon, während das Exanthem noch in voller Blüthe steht. Es ist auffallend, dass die Kinder oft während dieser Schuppung sich stark kratzen, besonders an den Knieen und Ellbogen. Die Dauer der Desquamation pflegt beim Serumexanthem kürzer

zu sein als bei Scharlach (meist nur 1—2 Tage, manchmal 3—4 Tage, seltener länger).

5) Während bei Scharlach in weitaus den meisten Fällen Veränderungen der Mund- bez. Rachen-Schleimhaut aufzutreten pflegen, ist dies beim scharlachähnlichen Exanthem nur manchmal der Fall.

Allerdings zeigt die Mundhöhle bei einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen zur Zeit des Auftretens des Exanthems noch Schleimhautveränderungen auf Grund der Diphtherie, die die Unterscheidung des Exanthems von Scarlatina erschweren können. Es war dies bei 11 von 25 scharlachähnlichen Exanthemen der Fall.

Wo sich aber während des Serumexanthems Schleimhautveränderungen einstellten (6mal bei 14 in Betracht kommenden Fällen), waren dieselben in der Regel lange nicht so intensiv wie bei echtem Scharlach, traten auch nicht prodromal auf.

So zeigten 3 von unseren 6 mit Enanthemen einhergehenden Fällen während des Exanthems nur eine leichte Röthung der Tonsillen und Gaumenbögen, die mit dem Exanthem erschien und mit dessen Verblassen verschwand (vgl. Nr. 3b, 22b, 24b). Bei allen 3 Fällen handelte es sich um Exanthem-Recidive.

Bei einem 4. Fall (Nr. 30), demselben, bei dem kurz vorher eine echte Scarlatina vorausgegangen war, trat gleichzeitig mit dem Exanthem eine Röthung und Schwellung der Tonsillen auf, 2 Tage lang bestehend;

bei den beiden übrigen Fällen (Nr. 24a und Nr. 26) zeigte sich neben einer leichten Röthung der Gaumenbögen und Tonsillen ein dünner floräbnlicher Belag auf den Tonsillen, der nach 3 Tagen wieder verschwunden war.

Das Enanthem war also in keinem der Fälle scharlachroth, und wo ausnahmsweise Beläge auftraten, boten sie nicht das Bild der Scharlachnekrose, sondern es waren nur dünne, glasige, schleierartige Epitheltrübungen.

In einzelnen Fällen (vgl. Nr. 26 und Nr. 31) erinnerte das Aussehen der Zunge an die Scharlachzunge.

6) Das scharlachähnliche Serumexanthem verläuft öfter fieberlos als Scharlach.

Ist aber beim scharlachähnlichen Exanthem Fieber vorhanden, so pflegt es

erstens von kürzerer Dauer zu sein als bei Scarlatina; denn bei ersterem dauern die Fieberbewegungen, wie wir oben sahen, meist nur 1—3 Tage;

zweitens ist dementsprechend die Fiebercurve des scharlachähnlichen Serumexanthems eine ganz andere als die Scharlachcurve.

7) Beim scharlachähnlichen Serumexanthem war zwar der Fieberanstieg ebenso wie beim Scharlach meist steil (in 11 von 15 Fällen); es fehlte aber fast ausnahmslos die Continua

zwischen Anstieg und Abfall, vielmehr schloss sich meist sofort an die erste hohe Steigerung der Temperaturabfall an, der im Gegensatz zu Scharlach in der Hälfte der Fälle (7 mal) kritisch war, in den übrigen 8 Fällen staffelförmig.

Indes vollzog sich auch dieser staffelförmige Temperaturabfall meist ziemlich rasch (in 1½—2—2½ Tagen), nie in Form einer langsamen Lysis.

Wenn auch beim scharlachähnlichen Serumexanthem, wie wir oben sahen, nicht selten leichtere und schwerere Störungen des Allgemeinbefindens auftreten, so sind dieselben doch durchweg vorübergehender Natur; selbst in den Fällen, wo am 1. Tag des Exanthems eine starke Prostration bestand, erholte sich der Patient auffallend rasch, entschieden rascher, als es bei den mit Störungen des subjectiven Befindens einhergehenden Scharlacherkrankungen der Fall zu sein pflegt.

8) Erbrechen tritt bei Beginn des Serumexanthems erheblich seltener auf als bei Beginn der Scarlatina.

9) Es fehlen beim scharlachähnlichen Serumexanthem alle die Complicationen, welche die Scarlatina so gefürchtet machen, so namentlich Otitis und Nephritis.

So verläuft das scharlachähnliche Serumexanthem trotz der allarmirenden Symptome, die es nicht selten am 1. Tag des Exanthems bietet, auffallend rasch und günstig.

Es sind zwar vereinzelte Fälle von scharlachähnlichem Serumexanthem beschrieben worden, die sich mit Gelenkschwellungen (vgl. Fall Colla l. c.) bez. Gelenkschmerzen (vgl. Risel l. c., vgl. auch Baginsky l. c. S. 183) oder aber mit heftigen Gliederschmerzen complicirten (vergl. Fall Rembold.[1]) Wir selbst haben derartige Fälle nicht beobachtet.

10) Einen Anhaltspunkt zur Erkennung des scharlachähnlichen Serumexanthems giebt ausser den oben angeführten Momenten noch die Thatsache, dass diese Exantheme vorzugsweise an bestimmten Tagen post injectionem aufzutreten pflegen, insbesondere, wie wir oben sahen, 3—4 Tage post injectionem und 10—12 Tage post injectionem, sowie der Umstand, dass diese Exantheme nicht selten nach bestimmten Serumnummern gehäuft auftreten.

Ziemlich oft sahen wir namentlich neben dem diffusen Erythem (5 mal bei 13 Fällen), weniger neben dem scharlachähnlichen Exanthem (5 mal bei 25 Fällen) grossmaculöse, scharf umschriebene, meist nahezu kreisrunde Erytheme an Hautstellen auftreten, die leicht einem äusseren Druck ausgesetzt sind, also besonders in der Gegend von Knochenvorsprüngen: in der Gegend des Trochanter, des Tuber ischii, in der Gegend der Femur- und Tibiacondylen, in der Knöchel-

1) Rembold, Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 51. S. 963.

gegend, manchmal auch in der Gegend der Spina scapulae.

Es ist bekannt, dass derartige Druckerytheme besonders bei schwerkranken Patienten nicht selten zur Beobachtung kommen, auch ohne dass Serum injicirt worden ist. Immerhin war das gehäufte Auftreten dieser kreisrunden Druckerytheme gleichzeitig mit anderen Exanthemformen auffallend. Es schien, als wenn die Empfindlichkeit der Haut gegen äusseren Druck während dieser Exantheme gesteigert gewesen wäre.

Wir beobachteten sogar 2 in der Hauptsache in der Form solcher grossmaculöser Erytheme sich präsentirende Fälle, die unserer Ansicht nach als Serumexantheme zu deuten sind.

Bei dem einen Fall (Nr. 52b) war ein masernähnliches Exanthem (11 Tage post injectionem) vorausgegangen; dasselbe war abgeblasst, die Temperatur zur Norm zurückgekehrt; da erhob sich die Temperatur (16 Tage post inj.) plötzlich wieder, aber nur ganz vorübergehend, auf 39,4; an demselben Tag trat von Neuem eine Spur Eiweiss auf und zahlreiche grossmaculöse Erytheme.

Beim 2. Fall (Nr. 53) traten die maculösen Erytheme gleichzeitig mit einem localen Exanthem auf und verschwanden auch zu gleicher Zeit mit demselben.

IV. Fleckige (Masern- bez. Rötheln- ähnliche) Serum-Exantheme.

(Nr. 52a, 22a, 54.)

Von den verschiedensten Seiten sind masernähnliche Serumexantheme beobachtet worden, wenn auch meist nur vereinzelt.

So erwähnt

Heubner[1])	2 bez. 3	Exantheme	1 mal 8 Tage post inj. 1 „ 12 „ „ „ 1 „ 15 „ „ „	unter 181 Fällen;
Kossel[2])	1	Exanthem	17 Tage post inj.	
Kurth (l. c.) . . .	4	Exantheme	. . .	unter 97 Fällen;
Unruh (l. c.) . . .	2	„	. . .	„ 180 „
Förster (l. c.) . .	2	„	1 mal 10 Tage post inj. 1 „ 15 „ „ „	unter 73 Fällen;
Widerhofer (l. c.)	1	Exanthem	. . .	unter 100 Fällen;
Jacobson (l. c.) .	1	„	7 Tage post inj.	
Rembold (l. c.) .	1	„	11 „ „ „	
Zielenziger (l. c.)	1	„	17 „ „ „	
Treymann (l. c.)	1	„	. . . . . .	
Börger[3])	1	„	19 Tage post inj.	

1) Heubner, Klin. Studien S. 69 u. 95.
2) Kossel, Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 947.
3) Börger, Die in der Greifswalder med. Klinik erlangten Resultate mit Behring's Heilserum etc. Deutsche medic. Wochenschr. 1894. Nr. 48. S. 902.

Wir selbst beobachteten bei 375 Fällen 2 masernähnliche Exantheme, davon 1 Exanthem 1 Tag post inj., 1 Exanthem 11 Tage post inj.

Es sind demnach masernähnliche Serumexantheme nur von einzelnen Beobachtern, z. B. Kurth, relativ häufig, von den meisten aber nur selten beobachtet worden.

Gewöhnlich treten sie 10—12 Tage post inj. oder sogar erst in der dritten Woche post inj. auf. Die masernähnlichen Serumexantheme sind also meist Spätexantheme.

Die Zahl unserer Beobachtungen sowie die in der Literatur niedergelegten Aufzeichnungen über den Verlauf dieser Exantheme sind zu gering, als dass man über die Eigenthümlichkeiten derselben sichere Angaben machen könnte.

Es lässt sich nur etwa Folgendes über die Configuration und über den Verlauf des Exanthems sagen: das masernähnliche Serumexanthem, bestehend aus zackigen, unregelmässig begrenzten rothen Maculae, sieht dem Masernausschlag täuschend ähnlich. In unseren beiden Fällen trat der Ausschlag besonders am Rumpf auf, weniger im Gesicht und an den Extremitäten.

Die Dauer des Exanthems betrug

einmal 2 Tage,
einmal 3 Tage.

Die Angaben von anderen Seiten über die Dauer desselben schwanken zwischen 1 Tag (Kurth, Förster), 2 Tagen (Widerhofer, Jacobson, Förster) und 4 Tagen (Heubner).

Schuppung nach dem Exanthem haben wir nicht gesehen.

Ein Enanthem kam nicht zur Beobachtung.

Dagegen erwähnt Zielenziger (l. c.) einen Fall, bei dem am Tage vor Ausbruch des Exanthems kleine Beläge auf der linken Tonsille und eine Schmerzhaftigkeit der Halslymphdrüsen, sodann während des Exanthems eine fleckige Röthe des weichen Gaumens bemerkt wurde.

Das Allgemeinbefinden war in dem einen von unseren Fällen während des Exanthems stark alterirt (vgl. Nr. 52a); im anderen Fall dagegen (Nr. 22a) trat keine Verschlimmerung des Befindens ein. Und während der eine Fall mit hohem Fieber verlief (bis 40.3, steiler Anstieg, 1½ tägige hohe Continua, steiler Abfall), war die Temperatur während des 2. Exanthems normal. Auch die obenerwähnten, von anderer Seite veröffentlichten Fälle verliefen theils mit hohem Fieber und starken Allgemeinerscheinungen (vgl. Widerhofer, Zielenziger, Förster), theils fieberlos und ohne Störung des Befindens (vgl. Jacobson).

Gelenkschmerzen traten bei unseren Fällen nicht auf, sind aber von anderen Seiten beobachtet worden (vgl. Widerhofer, Rembold).

Das masernähnliche Serumexanthem ist entschieden leichter von Masern zu unterscheiden als das scharlachähnliche Exanthem von Scharlach.

Die katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege, der Husten, der Schnupfen, die Lichtscheu, welche die Masern

anzukündigen pflegen, fehlen beim masernähnlichen Serumexanthem unseres Wissens gänzlich.

Die fleckige Röthung des harten und weichen Gaumens kann beim masernähnlichen Serumexanthem vorkommen, tritt aber nicht so häufig in die Erscheinung wie bei Masern.

Das masernähnliche Exanthem verläuft im Gegensatz zu Masern oft fieberlos; und wo Fieber auftritt, ist dasselbe von kürzerer Dauer als es bei Masern zu sein pflegt.

Ebenso ist das Exanthem selbst flüchtiger als das Masernexanthem, und auch die Allgemeinerscheinungen gingen in unseren Fällen rascher vorüber.

Neben den masernähnlichen Exanthemen kommen auch gelegentlich Exantheme zur Beobachtung, die den Rubeolen täuschend ähnlich sind.

Derartige Fälle beobachtete Bókai (l. c.), auch Baginsky (l. c. S. 191), und wir selbst sahen einen Fall (Nr. 54), der eine frappante Aehnlichkeit mit Rötheln hatte. Der Ausschlag trat 11 Tage p. i. auf, er bestand in der Hauptsache aus kleinen runden oder unregelmässig geformten rothen Flecken, die besonders auf den Wangen, dem Rumpf, den Schenkelbeugen, weniger den Unterschenkeln und Unterarmen auftraten. Ganz vereinzelt traten daneben noch kleine, noch nicht stecknadelkopfgrosse Papelchen auf.

Die Mundschleimhaut, die vorher blass gewesen war, zeigte vom 1.—3. Tage des Exanthems eine Röthung des harten Gaumens, der Gaumenbögen und der Tonsillen.

Während des Exanthems war die Temperatur normal und bestand vollkommenes Wohlbefinden.

Es ist zu bemerken, dass Monate lang vorher und nachher keine Masern- oder Röthelnfälle im Diphtheriehause zur Beobachtung kamen.

V. Polymorphe Serumexantheme.

(Vgl. Nr. 55—68.)

Die Polymorphie, die den Serumexanthemen im Allgemeinen eigenthümlich ist, zeigt sich in einzelnen Fällen in ganz hervorragendem Maasse.

Immerhin haben alle diese polymorphen Exantheme verschiedene gemeinsame Eigenthümlichkeiten:

1) Sie treten schubweise auf: es folgen der ersten Eruption mehr oder weniger zahlreiche Nachschübe.

2) In Folge dessen ist die Dauer dieser Exantheme verhältnissmässig lang, bei unseren Fällen nie unter 4 Tagen, meist aber 6—10 Tage, in einzelnen Fällen noch länger (vgl. Nr. 66).

3) Auch die Fieberbewegungen, die meist während dieser Exantheme auftreten, sind nicht so vorübergehender Natur wie bei den übrigen Serumexanthemen. In manchen Fällen treten hyperpyretische Temperaturen auf.

4) Oft treten **schwere**, dabei andauernde Allgemeinerscheinungen auf.

5) Nicht selten sind sie mit Gelenkerscheinungen verbunden.

Es verlaufen also die polymorphen Serumexantheme im Ganzen viel schwerer als die übrigen Exanthemformen (vgl. auch Baginsky l. c. S. 137); und es giebt einzelne Fälle, die vorübergehend ein geradezu bedrohliches Krankheitsbild bieten. Indes blieb bei unseren Fällen, soweit wir die Patienten im Auge behielten, selbst nach diesen schweren Exanthemformen nie eine andauernde Störung zurück, die auf das Serum zu beziehen gewesen wäre.

Trotz ihrer Polymorphie zeigen also diese Exantheme bestimmte gemeinsame Momente, trotz ihrer scheinbar regellosen Mannigfaltigkeit eine gewisse Gesetzmässigkeit; und es lassen sich aus der Masse der polymorphen Exantheme einzelne Gruppen von Exanthemen herausheben, die eine manchmal geradezu frappante Aehnlichkeit im Verlauf haben.

Gruppe A. Nr. 55—59.

Die Exantheme der ersten Gruppe bildeten nichts anderes als eine Combination der oben beschriebenen Exanthemformen, des scharlachähnlichen, des masernähnlichen Exanthems, des diffusen Erythems, sowie der Urticaria.

Doch so mannigfaltig diese Combinationen verschiedener Erythemformen waren, immer trat die Thatsache hervor, dass die einzelnen Exanthemformen ihre bestimmte Prädilectionsstelle hatten und zwar meist genau dieselben Prädilectionsstellen, die wir bereits als charakteristisch für die einzelnen Gruppen der Serumexantheme angaben:

1) Stets (5mal) traten bei unseren (5) Fällen sprissliche Exantheme auf, besonders am Rücken, der Glutäalgegend, dem Oberschenkel; weniger auf der Brust und den oberen Extremitäten, vereinzelt auch im Gesicht.

2) Meist (4mal) zugleich masernähnliche Exantheme, besonders auf Brust, Stirn und Wange, weniger auf Rücken, unterer Extremität, noch weniger oberer Extremität.

Die als Theilerscheinung der polymorphen Exantheme auftretenden sprisslichen und masernähnlichen Exantheme traten flüchtiger auf als die oben erwähnten reinen Formen von scharlachähnlichen und masernähnlichen Exanthemen. Sie kommen und verschwinden, um nach kurzem Intervall wieder aufzutauchen.

3) In allen 5 Fällen kleine, rothe, stecknadelkopfgrosse Papelchen genau von demselben Aussehen, derselben Anord-

nung und Localisation wie die oben als Urticaria papulosa beschriebenen Eruptionen.

Ebenso wie jene präsentirten sich diese Papeln an den Unterarmen, hauptsächlich Streckseite, besonders in der Handgelenksgegend (Nr. 56 u. 59), auf den Wangen (Nr. 55, 56, 57, 59), auf der Stirn (Nr. 56, 57), weniger den unteren Extremitäten, fast gar nicht auf dem Rumpf.

Nur ausnahmsweise traten daneben grossmaculöse Erytheme auf, in deren Mitte sich kleine Quaddeln befanden (Nr. 58).

Umgekehrt also wie bei den reinen Formen der Serumurticaria war hier die Papel häufiger als die Quaddel.

4) In 3 von 5 Fällen traten neben den bisher erwähnten Eruptionen diffuse Erytheme auf (einmal auf der behaarten Kopfhaut), zum Theil mit starker Intumescenz des Unterhautzellgewebes (auf Wangen und Unterarmen).

In einem Falle traten, ohne dass eine hydrotherapeutische Maassnahme vorausgegangen wäre, kleine, noch nicht stecknadelkopfgrosse, wasserhelle, dicht aneinander gedrängte Bläschen auf der Brust auf (Nr. 59), sodass die Brust sich wie ein Reibeisen anfühlte.

Diese verschiedenartigen Efflorescenzen traten nur theilweise nebeneinander, meist nacheinander, schubweise auf. Infolge dessen boten diese Exantheme in ihrem Verlauf ein sehr wechselndes Bild, um so mehr, als die einzelnen Efflorescenzen mehr oder weniger flüchtig waren.

In 4 von 5 Fällen trat bereits während oder aber kurz nach Verschwinden des Exanthems stellenweise eine feine, kleienförmige Schuppung auf,

bereits während des Exanthems 3 mal,
davon vom 1. Tage des Exanthems an 1 mal (Nr. 57),
2. Tage „ „ „ 1 „ (Nr. 55),
7. Tage „ „ „ 1 „ (Nr. 58);
kurz (3 Tage) nach Verschwinden des Exanthems 1 mal (Nr. 56).

Die Dauer der Schuppung war:
1 mal 2 Tage (Nr. 58),
1 „ 3 Tage (Nr. 56),
1 „ 7 Tage (Nr. 57),
1 „ 14 Tage (Nr. 55).

Hauptsächlich trat die Desquamation am Rücken (Lendengegend), Unterarmen und Stirn auf, viel weniger an den unteren Extremitäten, und Oberarmen, noch weniger auf Brust und Bauchhaut, nie an Fingern Zehen.

Die Desquamation zeigte sich also vorwiegend in den Gegenden, wo entweder sprissliche scharlachähnliche Exantheme bestanden hatten oder aber exsudative Processe von etwas längerer Dauer: Erythem mit Intumescenz des Unterhautzellgewebes oder Papeln.

Ein Enanthem zeigte sich in einem der drei in Betracht kommenden Fälle, und zwar in Gestalt von dünnen, gelbbräunlichen, frischen Belägen auf den Tonsillen, die gleichzeitig mit dem Exanthem auftraten.

In demselben Fall (Nr. 56) trat während des Exanthems eine Wiederzunahme des Schnupfens auf.

Fieber trat in allen 3 in Betracht kommenden Fällen auf, 2 mal 6 Tage lang, 1 mal 7 Tage lang.

2 mal begann das Fieber mit prodromalen Steigerungen, einmal hoch (40,0°), bereits 2 Tage vor Ausbruch des Exanthems beginnend (Nr. 56), einmal gering (38,2°), ½ Tag vorher.

In ersterem Fall folgte dem steilen Anstieg der Temperatur eine dreitägige hohe Continua (bis 40,5 am 1. Tage des Exanthems), der sich ein staffelförmiger Abfall der Temperatur in 4 Tagen anschloss. Es war also eine Curve ähnlich der Scharlachcurve, Scharlach aber sicher auszuschliessen.

In den beiden anderen Fällen traten in den ersten Tagen nur geringe Steigerungen auf, am 4.—5. Tage erfolgte ein plötzlicher hoher Anstieg der Temperatur, einmal mit sofortigem hohem Wiederabfall, das andere Mal mit folgendem remittirendem Fieber.

Das Allgemeinbefinden war während des Exanthems bei einem der drei in Betracht kommenden Fälle nicht wesentlich gestört. Patient war nur ein paar Tage lang matt, empfindlich, weinerlich; in den beiden anderen Fällen dagegen zeigte sich eine sehr erhebliche Alteration des Allgemeinbefindens, eine starke Prostration, eine ausserordentliche Empfindlichkeit bei jeder Berührung, eine hochgradige Unruhe. Dieser Zustand dauerte einmal 6 Tage lang bei einem neuntägigen Exanthem (Nr. 55), einmal 14 Tage bei einem sechstägigen Exanthem eines einjährigen Kindes (Nr. 56).

Einmal (Fall Nr. 55) traten am 3. Tag des Exanthems ausserordentlich heftige Gelenkschmerzen auf (rechte Hüfte), ohne Schwellung des Gelenks: dieselben hielten 4 Tage lang an und verschwanden dann ebenso plötzlich, wie sie gekommen waren.

Es kamen während dieser Exantheme weder Erscheinungen von Seiten des Herzens, noch von Seiten der Niere zur Beobachtung. Auch verliefen sie ohne Digestionsstörungen.

Sie traten relativ kurze Zeit nach der Injection auf:

1 mal	4	Tage	p. i.
1 „	5	„	p. i.
1 „	7	„	p. i.
1 „	8	„	p. i.
1 „	10	„	p. i.

Gruppe B. Polymorphe exsudative Serumexantheme.

(Vgl. Nr. 60—68.)

Die 2. Gruppe von polymorphen Exanthemen trat vollkommen unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme auf, wie es von Wagner[1]) sowie von Lewin[2]) geschildert wurde.

1) Wagner, Purpura und Erythem. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1886. Bd. 39. S. 453 ff.

2) Lewin, Erythema exsudativum multiforme. Charité-Annalen Bd. III. 1876. S. 622.

Es geben auch unsere Fälle einen Beleg dafür, dass weder zwischen Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum, noch zwischen Erythema exsudativum und Purpura eine scharfe Grenze zu ziehen ist.[1])

Wir beobachteten 9 derartige Fälle. Unter diesen 9 Exanthemen nahmen 2 (Nr. 60 und 61) bis zu gewissem Grade eine Sonderstellung ein.

Beide nach derselben Serumnummer (II 208) und zu demselben Zeitpunkt post inj. (10 Tage post inj.) beobachtet, zeigten eine grosse Aehnlichkeit in der Art der Efflorescenzen, die sich in der Hauptsache in der Form des Erythema annulatum[2]) darboten.

Es waren also kreisrunde, scharf circumscripte, über dem übrigen Hautniveau etwas erhabene rothe Efflorescensen, die zuerst im Centrum abblassten und sich abflachten, sodass die Peripherie bei den älteren Efflorescenzen sich als ein ringförmiger rother Wall präsentirte. Das Centrum der Eruptionen nahm zugleich mit dem Abblassen ein leicht bläuliches, später ein leicht bräunliches bis gelbliches Colorit an zu einer Zeit, wo die Peripherie, die später ebenfalls dieselbe Farbenscala durchmachte, noch roth bez. röthlich erschien.

Durch Verschmelzen mehrerer derartiger Efflorescenzen kam es namentlich bei einem dieser beiden Fälle (Nr. 60) zu Efflorescenzen von der Form des Erythema gyratum.[3])

Diese Efflorescenzen traten hauptsächlich an den unteren Extremitäten (besonders auf der lateralen Seite des Oberschenkels, sowie auf dem Unterschenkel) und der Glutäalgegend auf, weniger am Rumpf und den oberen Extremitäten.

Bei einem der beiden Fälle traten ausserdem papulöse Efflorescensen auf (Erythema papulatum)[4]), theils disseminirt, theils dicht aneinander gedrängt, in kreisförmigen Bezirken angeordnet, hauptsächlich auf der Streckseite der Unterarme (besonders nahe dem Handgelenk), weniger in der Ellbogengegend und am Oberarm, sowie an der Injectionsstelle (Bauchhaut).

Ein wesentlich complicirteres Bild als diese beiden Fälle boten die 7 übrigen in der Form des Erythema exsudativum multiforme verlaufenden Fälle (Nr. 62—68).

Sie zeigten mehr oder weniger vollständig, neben- oder nacheinander folgende Eruptionen:

1) Maculae (Erythemflecke)[5]) [6 mal, vgl. Belege], meist der Roseola ähnlicher als der Macula des Masernexanthems,

---

1) Vgl. Wagner l. c. S. 379. — Vgl. auch Kühn: Archiv für Syphilis und Dermatologie Bd. XII. S. 338.

2) Vgl. Lewin l. c. S. 635.

3) Vgl. Lewin l. c. — Vgl. auch die Fälle von Baginsky l. c. S. 138. 4) Vgl. Lewin S. 634.

5) Vgl. Wagner l. c. S. 471.

im Ganzen kreisrund oder oval, nur manchmal unregelmässig geformt, gewöhnlich gar nicht oder so gut wie gar nicht über dem Hautniveau erhaben, in einzelnen Fällen (vgl. Nr. 66 u. 68) gewissermaassen als Vorläufer der übrigen Eruptionsformen auftretend.

Der einzelne Erythemfleck bestand nur kurze Zeit, meist nur ein paar Stunden, höchstens 1—2 Tage.

Im Gegensatz zu den Erythemknötchen und Erythemknoten traten diese Erythemflecke ausser auf den Extremitäten auch zahlreich am Rumpf auf.

Serumexantheme mit Efflorescensen dieser Art erwähnen Baginsky (l. c. S. 140), Drasche[1]), Zielinziger (l. c.), Jacobson (l. c. S. 216).

2) Papulae (Erythema papulatum)[2]) [7mal] von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu Linsengrösse, theils verstreut, theils dicht nebeneinander stehend in kreisförmigen oder unregelmässig geformten Bezirken angeordnet, roth oder blassroth, mässig über dem Hautniveau erhaben, nicht so flüchtig wie die Roseola, meist etwa 1—2—3 Tage bestehend.

Bei 6 von 7 Fällen zeigten einzelne dieser Eruptionen auf der Höhe der Erhabenheit ein Bläschen oder eine Bläschengruppe, ähnlich wie es von Wagner[3]), von Heubner[4]), sowie von Wunderlich[5]) (von letzterem unter dem Namen „Phlyktaenideneruption“) geschildert wurde.

Nicht selten hinterliessen diese Eruptionen mehr oder weniger lange sichtbare Pigmentflecke; manchmal trat an der Stelle der eingesunkenen Papel, besonders aber der eingetrockneten Vesikel, eine geringe Desquamation in Form ganz kleiner, dünner, weisser Epidermisschuppchen auf.[6])

Dieses Erythema papulatum trat hauptsächlich an den Extremitäten auf, namentlich an den Unterarmen (besonders an den Streckseiten, doch auch an den Beugeseiten), manchmal auch auf dem Handrücken, an den unteren Extremitäten, besonders auf der lateralen Seite des Oberschenkels, der Streckseite des Unterschenkels, auch auf dem Fussrücken.

Ausser auf den Extremitäten zeigten sich oft auch im Gesicht Eruptionen, besonders an der Stirn.

Am wenigsten oder gar nicht betheiligt war der Rumpf.

Es zeigte also dieses Erythema papulatum sowohl in seiner Form wie in seiner Localisation Aehnlichkeit mit den oben als Urticaria papulosa bezeichneten Papeleruptionen.

---

1) Drasche, Ueber das Heilserum bei Diphtherie. Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 6 u. 8. Separatabdruck S. 5.

2) Vgl. Lewin S. 634. 3) l. c. S. 486—488.

4) Heubner, Erythema exsudativum multiforme. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1882. Bd. 31. S. 297 ff.

5) Wunderlich, Archiv der Heilkunde B. V. 1864. S. 57 und Bd. VIII. 1867. S. 174. 6) Vgl. Lewin l. c. S. 637.

3) Das sogenannte Erythema tuberculatum[1]) beobachteten wir bei 3 Fällen (Nr. 62, 63, 68). Diese tuberculösen Eruptionen kamen meist nur vereinzelt zu Gesicht, während Roseolen und Papeln gewöhnlich sehr zahlreich waren.

Während nun das Erythema papulatum eine deutliche halbkugelige Erhabenheit über dem übrigen Hautniveau zeigte, stellte sich das Erythema tuberculatum in Gestalt von knapp bis reichlich linsengrossen, flachen, blassröthlich gefärbten, kreisrunden, gar nicht oder fast gar nicht über dem Hautniveau erhabenen Infiltraten dar.

Nach Verlauf von ein paar Tagen nahm die Haut in der Gegend dieser Eruptionen eine schmutzig-bräunliche, schliesslich blassbräunliche Färbung an, die nach etwa 1 Woche verschwand. Zu einer Desquamation führten diese Eruptionen nie.

Die Prädilectionsstelle des Erythema tuberculatum war die laterale Seite der untern Extremität.

4) „Erythemknoten" (Erythema nodosum) bildeten in 4 Fällen eine Theilerscheinung des Exanthems (Nr. 62, 64, 67, 68).

Während sich das Erythema tuberculatum in Gestalt von flachen, gar nicht oder wenig druckempfindlichen, nur bis in die obersten Schichten des subcutanen Gewebes reichenden infiltrirten Gewebspartien darbot, zeigten sich diese Eruptionen als grössere, erbsen- bis knapp haselnussgrosse, tiefer sich in das subcutane Gewebe erstreckende, ausserordentlich druckempfindliche runde Knoten.

Die darüber befindliche Epidermis war bei einem Theil der Knoten blassroth, glänzend, gespannt; die meisten Knoten aber zeigten entweder von vornherein oder später einen hämorrhagischen[2]) Charakter.

Diese Fälle näherten sich also der Purpura bez. Peliosis rheumatica.

Bei zwei unserer Fälle war die Epidermis über den Erythemknoten in Form einer flachen Blase[3]) abgehoben. Der Blaseninhalt war hämorrhagisch.[4]) Es ähnelten also die Eruptionen dem Pemphigus scorbuticus.[5])

Gewöhnlich bestanden die Erythemknoten 1—2 Wochen: das röthliche Colorit machte einem bräunlichen Platz; die Druckempfindlichkeit verschwand; der Knoten ward kleiner; schliesslich kam es zur vollständigen Resorption des Knotens;

nur in vereinzelten Fällen (bei Fall Nr. 64) kam es zum gangränösen Zerfall[6]) dieser Knoten.

Bei den Erythemknoten mit Blasenbildung nahm der Anfangs blaurothe Blaseninhalt allmählich eine schmutziggelbgrüne Färbung an, die

1) Vgl. Lewin l. c. S. 634. 2) Vgl. Wagner l. c. S. 471.
3) Vgl. Bohn, Embolische Hautkrankheiten. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1868. Bd I. S. 391.
4) Vgl. Wagner l. c. S. 472 u. 487.
5) Vgl. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie Bd. II. S. 321.
6) Vgl. Wagner l. c. S. 472. — Vgl. auch Lewin l. c. S. 640.

Blase vergrösserte sich etwas, wurde dabei aber flacher; die Anfangs prall gespannte Oberfläche der Blase legte sich in kleine Falten; der hyperämische Hof blasste ab; die Druckempfindlichkeit verschwand; schliesslich trocknete die Blase zu einem oberflächlichen Schorf ein und der Schorf stiess sich ab.

Die Prädilectionsstelle der Erythemknoten war der Unterschenkel (Nr. 62, 64, 68), vorzugsweise die Knöchelgegend; einmal beobachteten wir einen Erythemknoten am Gesäss[1]) (Fall 64), einmal am Nasenflügel[2]) (Fall 67).

5) Bei 2 unserer Fälle (Nr. 63 und 69), bei denen es nicht zur Bildung von eigentlichen Erythemknoten kam, beobachteten wir eine Erscheinung, die wohl als Analogon zum Erythemknoten aufzufassen ist.

Es traten hier gleichzeitig mit einer hyperpyretischen Temperatursteigerung circumscripte ausserordentlich druckempfindliche Stellen an oberflächlich gelegenen Knochen auf; und zwar zweimal eine scharf umschriebene, etwa 1 Mark-Stück grosse druckempfindliche Stelle etwa in der Mitte der inneren Kante der Scapula (bei Fall Nr. 63 und 66); die Haut in dieser Gegend zeigte keinerlei Veränderungen; dagegen fühlte man auf der Scapula deutlich eine leichte Erhabenheit. Es handelte sich wohl um subperiostale Blutergüsse.

Die Druckempfindlichkeit bestand einige Tage.

Einmal (Fall Nr. 63) trat in der Gegend des Capitulum radii sin. in einem Bezirk von etwa Markstückgrösse eine sehr starke Druckempfindlichkeit auf, die etwa 8 Tage lang bestand. Dieser Bezirk fühlte sich derb an. Die Haut darüber erschien erst leicht bläulich, später gelblich verfärbt. Patient war während dieser Zeit nicht im Stande, Flexionsbewegungen im Ellbogengelenk auszuführen.

Bei jedem Versuch, das Gelenk passiv zu bewegen, stiess Patient laute Schmerzäusserungen aus. Dabei war das Ellbogengelenk selbst frei.

Es konnte in diesem Falle nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich um einen subcutanen oder um einen subperiostalen Bluterguss handelte.

6) Zweimal beobachteten wir während dieser Exantheme einen Herpes labialis[3]) (Fall Nr. 62 und 68), das eine Mal zugleich mit einer Hyperpyrexie auftretend.

Bei 5 von den 9 Fällen von Erythema exsudativum multiforme traten während des Exanthems Schleimhautveränderungen auf;[4]) und zwar trat in allen 5 Fällen entweder gleichzeitig mit einem Nachschub — die nicht selten mehr Efflorescenzen mit sich brachten als die erste Eruption —, eine Röthung der Tonsillen und des Pharynx auf; in einem Fall (Nr. 68) sah man während der Haupteruption des Exanthems die Blutgefässe auf der Oberfläche der Tonsillen

1) Vgl. Wagner l. c. S. 472. 2) Id. l. c. S. 463.
3) Id. l. c. S. 462 u. 474. 4) Id. l. c. S. 474—75. S. 483, 485.

stark injicirt. Zu gleicher Zeit war auf einem etwa linsengrossen Bezirk der vorderen Gaumenbögen beiderseits eine Gruppe kleiner noch nicht stecknadelkopfgrosser Bläschen bemerkbar.

Bei 3 von den 5 mit Enanthemen einherziehenden Fällen traten vorübergehend (1—2—3 Tage lang) zugleich Beläge auf den Tonsillen auf, entweder disseminirt in kleinen Pfröpfen (analog der Angina lacunaris) oder aber in Form eines dünnen weisslichen florähnlichen Ueberzuges.

Eine wichtige Begleiterscheinung eines grossen Bruchtheils dieser unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme verlaufenden Serumexantheme sind die Gelenkaffectionen[1]) (5mal bei unseren 9 Fällen).

Fast alle Erscheinungen von Seiten der Gelenke, seien es Gelenkschwellungen, seien es nur Gelenkschmerzen, die wir überhaupt beobachteten (vgl. oben S. 90 u. f.), traten im Gefolge gerade dieser Gruppe von Serumexanthemen auf.

Diese Gelenkaffectionen beginnen nur manchmal am ersten Tag des Exanthems; gewöhnlich treten sie gleichzeitig mit einem Nachschub des Exanthems auf, nicht selten begleitet von einer erneuten hohen Temperatursteigerung.

In einem Fall (Nr. 62) trat gleichzeitig mit Gelenkerscheinungen eine starke Druckempfindlichkeit aller grossen Röhrenknochen auf.

Alle diese Fälle (abgesehen von einem einzigen [Nr. 61] unter dem Bilde des Erythema annulatum verlaufenden) zeigten während des Exanthems Fieberbewegungen und zwar meist sehr hohe Steigerungen. Bei 5 von 8 Fällen erhob sich die Temperatur während des Exanthems bis zu einer Höhe von 40,5—41,5.

Entsprechend dem schubweisen Auftreten des Exanthems trat das Fieber meist in einzelnen Attacken auf.

Es bildeten also gewöhnlich die meist sehr hohen, manchmal hyperpyretischen Temperatursteigerungen eine Begleiterscheinung frischer Hauteruptionen oder aber neuer Gelenkaffectionen. In einzelnen Fällen trat auch gleichzeitig mit einer solchen Fieberattacke ein Enanthem auf oder eine circumscripte oder auch allgemeine Druckempfindlichkeit der Knochen. Ab und zu ging auch die Temperaturerhöhung voraus; und einen halben Tag später erfolgte die Eruption.[2])

Es zeigte demnach das Fieber meist einen intermittirenden Charakter, seltener in der Form der Febris quotidiana[3])

---

1) Vgl. Wagner l. c. S. 473. 2) Bohn l. c. S. 393.
3) Vgl. Fall von Kaltenbach. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1873. Bd. VI. S. 30.

(Fall 65), in der Regel vielmehr als Febris tertiana[1]) bezw. quartana und quintana, oder es combinirten sich letztere Fiebertypen (vgl. Nr. 62, 63, 64, 66).

Geradezu classische Beispiele einer Febris tertiana waren Fall Nr. 62 und 63.

2 leichtere Fälle verliefen als mehrtägige Febris remittens.[2]) (Nr. 60 und 67.)

Die Dauer des Fiebers entsprach meist der Dauer der Exantheme, die in den leichteren Fällen 4—5—6 Tage, meist aber 1—2 Wochen, in einem Fall sogar noch länger (17 Tage) betrug. Nur bei einem Fall wich die Fieberdauer wesentlich von der des Exanthems ab (Nr. 64). Es ging hier dem intermittirenden Eruptionsfieber ein 6tägiges, ebenfalls intermittirendes Prodromalfieber[3]) voraus.

Das Allgemeinbefinden war während der beiden unter dem Bilde des Erythema annulatum bezw. gyratum verlaufenden Fälle (Nr. 60 und 61) gut;

bei der grossen Mehrzahl der übrigen Fälle von Erythema exsudativum multiforme dagegen war der Allgemeinzustand während des Exanthems ganz erheblich alterirt.

Namentlich waren die hyperpyretischen Temperatursteigerungen von hochgradiger Prostration und ausserordentlich starker Empfindlichkeit bei jeder Berührung begleitet (vgl. besonders Fall 62, 63, 66), während in den fieberfreien Intervallen das Allgemeinbefinden wesentlich besser, manchmal so gut wie gar nicht gestört zu sein pflegte.

Nach Lewin[4]) und Wagner[5]) ist das Erythema exsudativum multiforme ausser mit Gelenkaffectionen oft mit Erscheinungen von Seiten des Herzens verbunden. Auch wir beobachteten während dieser Exantheme zweimal Erscheinungen von Seiten des Herzens.

In einem Fall (Nr. 66) trat gleichzeitig mit dem Exanthem eine Endocarditis auf (systolisches Geräusch und Accentuation des zweiten Pulmonaltons seit erstem Tag des Exanthems; im Verlauf des Exanthems Verbreiterung der Herzdämpfung).

Bei einem zweiten Fall (Nr. 65) war seit dem ersten Tage des Exanthems der erste Herzton auffallend dumpf,[6]) der zweite Ton klappend; die Herzaction arhythmisch; der Puls irregulär und rarus; dabei trat während des Exanthems eine mässige Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts auf.

Ob diese Herzaffectionen in directem Zusammenhang mit

1) Vgl. Id. Bd. VI. S. 30.
2) Vgl. Öhme, Archiv d. Heilkunde 1877. Bd. XVIII. S. 426.
3) Vgl. den Fall Baginsky's l. c. S. 139/140.
4) Lewin l. c. S. 666. 5) Wagner l. c. S. 475.
6) Vgl. Baginsky l. c. S. 141.

dem Exanthem stehen, lässt sich nicht ohne Weiteres feststellen. Jedenfalls war die vollkommene Coincidenz beider Affectionen auffallend.

Abgesehen von den in beiden soeben erwähnten Fällen beobachteten Pulsveränderungen trat in 6 weiteren Fällen zugleich mit dem Auftreten des Exanthems bezw. des Prodromalfiebers eine starke Erhöhung der Pulsfrequenz auf.

Der Urin war bei 3 von 9 Fällen während des Exanthems eiweissfrei. Bei den übrigen Fällen war der Harn schon vorher eiweisshaltig gewesen; indes nahm in 4 von diesen 6 Fällen der Eiweissgehalt entweder gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems (zweimal: Nr. 64, Nr. 66) oder aber gleichzeitig mit einer später auftretenden Hyperpyrexie (zweimal Nr. 63 und Nr. 68) vorübergehend zu. Besonders auffallend war dies in den ersteren beiden Fällen, wo vor dem Exanthem nur geringe Spuren Eiweiss nachweisbar gewesen waren, dagegen bei Beginn des Exanthems der Eiweissgehalt vorübergehend (1—2 Tage lang) auf $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ Volumen emporschnellte.

Einmal trat gleichzeitig mit der Haupteruption des Exanthems (Nr. 68) vorübergehend Hämaturie auf, verbunden mit Ausscheidung von Blutkörperchencylindern (vgl. oben S. 97).

In letzterwähntem Fall traten nach Abblassen des Exanthems bluthaltige enteritische Stühle auf (vgl. oben S. 95).

Während dieser multiformen Exantheme selbst beobachteten wir dagegen nie schwerere Digestionsstörungen. Nur trat 5mal gleichzeitig mit dem Ausbruch des Exanthems Neigung zu Verstopfung auf. Besonders auffallend war dies in einem Fall (Nr. 63), bei dem jede Fieberattacke vorübergehende Obstipation mit sich brachte.

Einmal trat gleichzeitig mit einer Fiebersteigerung neben Gelenkerscheinungen Icterus auf (vgl. Nr. 62).

Erbrechen bei Beginn des Exanthems wurde nicht beobachtet.

Bronchitische Erscheinungen wurden zwar wiederholt während des Exanthems constatirt; doch liess sich nicht entscheiden, ob dieselben in irgendwelcher Beziehung zum Exanthem standen.

Meist traten diese Exantheme (von der Form des Erythema exsudativum multiforme) erst längere Zeit nach der Injection auf, gewöhnlich 10—15 Tage post inj. (6 unter 9 Fällen); ein Fall erst 23 Tage post inj. (Nr. 67); ein Fall (Nr. 68) bereits 1 Tag post inj.

Nicht selten waren kürzere oder längere Zeit vorher bereits andersartige locale Exantheme vorausgegangen.

Bei keinem anderen Exanthem bestätigte sich die Erfahrung, dass die Serumexantheme serienweise aufzutreten pflegen, in dem Maasse wie bei den Exanthemen dieser Gruppe.

Die leichteren unter dem Bilde des Erythema annulatum bezw. gyratum auftretenden Formen traten beide bei im Juni

1895 injicirten Patienten, beide nach Serum II 208, beide 10 Tage post inj. auf (Nr. 60 und 61); die 7 schwereren Formen wurden ausschliesslich im November bis Mitte December 1895, vorher nie, beobachtet; nicht weniger als 3 von ihnen, alle drei in der Form einer Febris intermittens verlaufend (vgl. Nr. 62, 63, 64), auch im Uebrigen ausserordentlich viel Aehnliches bietend, kamen nach Serum II 295 zur Beobachtung.

In der Literatur sind eine ganze Reihe von Serumexanthemen erwähnt, die unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme [1]) verliefen.

In einzelnen Fällen wurden pemphigusähnliche Blasen [2]) beobachtet.

Auch von multiformen Exanthemen mit hämorrhagischem Charakter bezw. purpuraähnlichen Exanthemen [3]) wird hie und da berichtet.

Streng zu trennen von diesen letzteren Exanthemen sind die bisweilen bei septischen Diphtherien in Form multipler Petechien auftretenden hämorrhagischen Exantheme, wie wir sie im Zeitraum vom 1. Januar bis 1. December 1895 zweimal sahen. [4])

Locale Serumexantheme.

Auch die localen Exantheme traten unter sehr verschiedener Form auf.

Meist zeigten sie einen sprisslichen Charakter (11mal); es waren dicht an einander gedrängte noch nicht stecknadelkopfgrosse hochrothe Stibbchen oder etwas grössere unregelmässig geformte blassrothe bis rothe Sprenkel, [5]) zwischen den einzelnen Efflorescenzen blassere oder ganz normale Hautpartien.

In Form grösserer unregelmässig geformter Maculae (masernähnlich) trat das locale Exanthem nur einmal auf.

Bisweilen zeigte die Umgebung der Injectionsstelle eine diffuse Röthung [6]) (bei unseren Fällen 3mal).

Baginsky [7]) beobachtete auffallend oft urticaria-artige locale Exantheme, entweder in Quaddelform oder in Form kleiner Papeln von hellrosa Farbe: wir sahen nur ausnahmsweise eine locale Urticaria (einmal in Form von Quaddeln, zweimal kleine etwa stecknadelkopfgrosse rothe Papelchen).

---

1) Vgl. Lublinski l. c. S. 857. — Scholz, Deutsche medicin. Wochenschr. 1894. Nr. 46. S. 880. — Wolf-Lewin l. c. S. 980. — Moizard vgl. Gordon l. c. Nr. 50. — Baginsky l. c. S. 137. — Bókai l. c. — Schröder l. c. — Zielenziger l. c.

2) Vgl. Günther l. c. S. 83.

3) Mendel l. c. — Seitz l. c. S. 72.

4) Vgl. Baginsky l. c. S. 315, 316, 321, 322.

5) Vgl. Baginsky l. c. S. 195 u. 197.

6) Vgl. Heubner l. c. S. 91 u. 95. — Kien, Deutsche medic. Wochenschrift 1895 (Vereinsbeilage). S. 162. — Altmann l. c. — Günther l. c. S. 93.

7) Vgl. Baginsky l. c. S. 133 u. 134. — Vgl. auch Jacobson l. c. S. 216. — Ungar l. c. — Kurth l. c.

Zweimal traten in der Umgebung der Injectionsstelle kleine punktförmige Petechien (bei nicht-septischen Diphtherien) auf.

Dass diese Hämorrhagien als locale Serumexantheme aufzufassen sind, dafür spricht Drasche's[1]) Beobachtung, dass in einer grossen Anzahl der zur Section kommenden Diphtherieleichen sich längs des ganzen Injectionscanales mehr oder minder ausgebreitete Blutextravasation findet.

Die localen Exantheme waren meist etwa handtellergross; bisweilen aber strahlten sie auch von der Injectionsstelle mehr oder weniger nach Brust- und Inguinalgegend zu aus. Es kam so zu Uebergangsformen von localen zu allgemeinen Exanthemen.

Nicht selten war während der localen Exantheme die nähere Umgebung der Injectionsstelle in einem Bezirk von 50 Pfennigstück- bis 2 Markstück-Grösse druckempfindlich, manchmal auch etwas infiltrirt, bei beiden hämorrhagischen Exanthemen ausserdem erst grün, dann gelbgrünlich verfärbt.

Bisweilen liess sich während der localen Exantheme eine Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen (Inguinaldrüsen) constatiren.

Besonders bemerkenswerth war ein Fall von localem Exanthem nach einer Immunisirung (Quirin, Willy, $4^2/_3$ Jahr, immunisirt [200 I.-E.] am 27. IX. 1895: Injection von je 100 I.-E. in den rechten und linken Oberschenkel); 5 Tage danach Auftreten eines localen Exanthems an beiden Injectionsstellen genau von den oben beschriebenen Eigenschaften des Erythema annulatum (reichlich 5 Markstück gross beiderseits, ein paar Tage bestehend).

Am 2. Tage des Exanthems trat ohne Fiebererscheinungen und ohne Störung des Befindens ein reichlich linsengrosser weissgrauer Belag auf der rechten Tonsille auf; zugleich leichte Röthung der Tonsillen ohne bemerkenswerthe Schwellung derselben; leichte Röthung des harten Gaumens, der Gaumenbögen, der Uvula und des Pharynx. Leichte Schwellung der Lymphdrüsen am Kieferwinkel.

Am 3. Tage des Exanthems Puls auffallend rarus; dabei Wohlbefinden.

Der Belag auf der rechten Tonsille bestand 4 Tage ziemlich unverändert; dann plötzlicher Rückgang desselben. Nach 6 Tagen war der Belag vollkommen verschwunden. Zu derselben Zeit Verschwinden des Exanthems.

Wiederholte Abimpfung von den Tonsillen ergab stets Kokken.

Die Immunsirung war bei dem Patienten, einem auf der inneren Abtheilung befindlichen, an Bronchitis leidenden Knaben, deshalb vorgenommen worden, weil kurz vorher ein Kind auf der Abtheilung an Diphtherie erkrankt war. Es kamen aber weder zur Zeit des Exanthems noch in den nächsten Wochen weitere Diphtheriefälle im Saale vor.

Dies sowie der bacteriologische Befund sprechen gegen die Annahme, dass es sich hier um eine, vielleicht unter dem Einfluss der Immunisirung, leicht verlaufende Diphtherie gehandelt habe. Wohl aber könnte man an ein zufällig auftretendes Kokken-Diphtheroid denken. Immerhin war das gleichzeitige Auftreten der Schleimhautveränderungen und des Exanthems, die annähernd gleiche Dauer derselben, dabei der fieberlose Verlauf der Angina, das Fehlen jedweder subjectiven Beschwerden auffällig, sodass die Vermuthung naheliegt, dass wir es hier mit einem Serumenanthem zu thun haben.

---

1) Drasche l. c. S. 9.

Wir haben die Exantheme, die wir post injectionem beobachteten, mit dem Ausdruck „Serumexantheme" bezeichnet, ohne doch den Beweis zu liefern, dass Exanthem und Injection in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Und es lässt sich in der That nicht leugnen, dass im Verlauf der Diphtherie auch Exantheme auftreten können, ohne dass Serum injicirt worden ist.

Es haben überdies diese sogenannten „infectiösen Erytheme", wie sie ausser bei Diphtherie[1]) bei anderen acuten fieberhaften Erkrankungen (z. B. Angina, Pneumonie[2]) vorkommen, verschiedene Eigenthümlichkeiten gemeinsam mit den oben beschriebenen Exanthemen.

Sie zeigen ebenfalls eine grosse Polymorphie und treten ebenfalls bald als flüchtige Erytheme,[3]) bald als scharlachähnliche Exantheme (manchmal schuppend)[4]), bald als masernähnliche[5]) Ausschläge, manchmal auch als Urticaria,[6]) bisweilen als Erythema exsudativum multiforme[7]) auf.

Wir selbst beobachteten im Zeitraum vom 1. Januar bis 1. December 1895 zweimal ein sprissliches Exanthem bereits vor der Injection (vgl. Belege Nr. 48 und 53a).

Aehnlich wie die Serumexantheme zeigen auch diese infectiösen Erytheme manchmal die Eigenschaft zu recidiviren.[8])

Und auch der Zeitpunkt des Auftretens giebt keinen sicheren differential-diagnostischen Winke, indem die infectiösen Erytheme sowohl bei Beginn der Erkrankung zur Beobachtung kommen (sogenannte „Prodromalexantheme" oder „primäre Exantheme" = leichtere Formen)[9]), als auch in der zweiten bis dritten Krankheitswoche („secundäre Exantheme" = schwerere Formen).

Auch Gelenkaffectionen[10]) sind schon vor der Serum-

---

1) Vgl. Baginsky l. c. S. 143.

2) Vgl. Henoch, Mittheilungen über das Scharlachfieber. Charité-Annalen Bd. III. 1876. S. 511. — Vgl. auch Bohn, Hautkrankheiten (vgl. oben). S. 76. 3) Vgl. Bohn l. c. S. 76.

4) Vgl. Mussy, Contribution à l'étude des erythèmes infectieux en particulier, dans la diphthérie. Vgl. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893 Bd. XXXV. S. 226 (Referat). — Vgl. auch Bernhard, Beitrag zur Lehre von d. acuten Infectionskrankheiten i. Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage Nr. 26. S. 173. — Heubner, Klinische Studien S. 103. 5) Vgl. Bernhard l. c.

6) Baginsky l. c. S. 143. — Roux vgl. Gordon l. c. — Monti l. c. S. 22. — Schröder l. c. S. 329.

7) Vgl. Bernhard l. c. — Baginsky l. c. S. 143. — Vgl. auch den Fall von Carstens, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLI. H. 2. S. 277.

8) Vgl. Mussy l. c. 9) Vgl. Bernhard l. c.

10) Vgl. Pauli, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXI. 1884. S. 447. — Vgl. auch Baginsky, Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 14a. S. 341.

behandlung im Verlauf der Diphtherie beobachtet worden. Daraus geht hervor, dass es im einzelnen Fall unmöglich sein kann, sicher zu entscheiden, ob infectiöses Erythem, ob Serumexanthem.

So schwer aber die Grenze zwischen beiden zu ziehen ist, so steht dies doch ausser allem Zweifel, dass die Mehrzahl der Exantheme, die post injectionem beobachtet werden, in der That auch propter injectionem auftreten.

Dies ergiebt sich aus verschiedenen Thatsachen:

1) Es treten seit Einführung der Serumbehandlung weit häufiger Exantheme auf als vorher, ebenso entschieden häufiger Gelenkaffectionen;

2) Die Exantheme treten, wie wir oben sahen, vorzugsweise nach bestimmten Serumsorten auf, und zwar nicht selten ganz gleichartig und zu annähernd demselben Zeitpunkt post injectionem;

3) es treten auch nach Immunisirungen mit Heilserum Exantheme auf, die genau den nach therapeutischen Injectionen beobachteten Exanthemen entsprechen.

So beobachtete z. B. Johannessen[1]) bei 41 Immunisirten nicht weniger als 31 Exantheme, theils universell, theils local, zum Theil recidivirend, manchmal (besonders bei erwachsenen Frauen) mit Gelenkschmerzen bez. Gelenkschwellungen verbunden.

Einmal sah Johannessen gleichzeitig mit dem Exanthem ein Enanthem auftreten; einmal Albuminurie, in einem weiteren Fall profuse Diarrhöe während des Exanthems.

Auch eine ganze Reihe andrer Beobachter erwähnen Exantheme nach Immunisirungen,[2]) besonders Urticaria.

Es ist also im Behring'schen Heilserum das ätiologische Moment für das gehäufte Auftreten der Exantheme bei Diphtherie zu suchen.

Es ist aber das Heilserum keine einfache chemische Substanz, sondern ein Compositum von verschiedenen Bestandtheilen.

Es enthält das Behring'sche Heilmittel, so wie es von der Höchster Fabrik geliefert wird,

1) das Antitoxin;
2) das thierische Blutserum;
3) einen geringen Phenolgehalt.

Welcher dieser drei Bestandtheile ist als Ursache der Exantheme aufzufassen?

Was den Phenolgehalt des Serums betrifft, so sind allerdings bei Carbolintoxicationen (gleichzeitig mit Carbolharn)

---

1) Johannessen l. c. S. 856.

2) Vgl. Bókai l. c. S. 237. — Günther l. c. S. 33. — Seitz l. c. S. 72. — Richter l. c. — Jacobson l. c. S. 216. — Scholz l. c. S. 880. — Cnyrim l. c.

Exantheme beobachtet worden, sowohl Urticaria[1]) als Erythema multiforme.[2])

Indessen sind dies ganz vereinzelte Fälle; und es sind auch nach den Heilserumsorten, denen nicht Phenol, sondern Kampher zugesetzt war (Roux'sches Serum), sowie auch nach dem neuerdings angewendeten hochwerthigen Serum, dessen Phenolgehalt ein sehr geringer ist, Exantheme beobachtet worden.

Es bleibt demnach zu entscheiden übrig, ob das Antitoxin oder das thierische Serum an sich als ätiologisches Moment aufzufassen ist.

Heubner[3]) sprach sich bereits zu Beginn der Serumbehandlung dahin aus, dass die Serumexantheme nicht auf das Antitoxin zurückzuführen seien, sondern auf andere Eigenschaften des thierischen Blutserums; ähnlich äusserte sich Bókai.[4])

So viel steht jedenfalls fest, dass Einspritzungen von gewöhnlichem Thierserum ohne Antitoxingehalt Exantheme im Gefolge haben können. Dies geht aus den Versuchen Johannessen's mit einem nicht immunisirten Pferdeserum unwiderleglich hervor.

Nicht weniger als 12mal bei 22 Fällen beobachtete Johannessen nach den Injectionen Hauteffiorescenzen, gewöhnlich in Form von Erythemen, bisweilen recidivirend, in einem Fall mit Gelenkschmerzen verbunden.

Auch bei Gelegenheit der therapeutischen Anwendung normalen Hammelserums bei Lues hat Kollmann[5]) Exantheme (theils Urticaria, theils Erytheme, vereinzelt auch scharlachähnlich) beobachtet, die zweifellos als Folge der Injection des Thierserums anzusehen sind.

Auch sind keineswegs ausschliesslich nach Diphtherieheilserum derartige Exantheme aufgetreten, sondern auch nach anderen Heilserumarten.[6])

Marmorek[7]) beobachtete z. B. nach Einspritzungen des Antistreptokokkenserums hin und wieder Exantheme: entweder in Form von Nesselausschlägen oder auch Exantheme, die an

---

1) Vgl. Zeissl, Archiv f. Syphilis und Dermatologie Bd. XII. 1880. S. 333 u. 334 (Referat).

2) Vgl. Janovsky ibid. S. 334.

3) Heubner, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 36. S. 702.

4) Bókai l. c.

5) Johannessen l. c. S. 857.

6) Vgl. Berichte über die Sitzungen der medic. Gesellschaft zu Leipzig (vom 1. Mai 1894 bis 19. März 1895). Sitzung vom 15. Januar 1895. S. 38.

7) Marmorek, Der Streptococcus und das Antistreptokokkenserum 1895 (Separatabdruck S. 26).

Purpura erinnerten. Und Richet und Héricourt[1]) sahen nach Injectionen von Krebsserum zuweilen einen urticariaähnlichen Ausschlag.

Es ist demnach, wenn nicht in allen, so doch mindestens in einem Theil der Fälle das Thierserum als solches die Ursache der Exantheme.

Wir haben es also in der Hauptsache nicht mit Diphtherie-Serumexanthemen im Speciellen, sondern mit Serumexanthemen im Allgemeinen zu thun.

Es ist nun oben darauf hingewiesen worden, dass nach der einen Serumsorte viel, nach der andern wenig Exantheme auftreten, ähnlich wie man nach Verfütterung der Schilddrüse verschiedene bezw. verschieden starke Nebenwirkungen beobachtete, je nach dem Präparat, das zur Anwendung kam.[2])

Es ergiebt sich daraus, dass die Serumexantheme wenigstens zum Theil durch gewisse, bisher nicht näher bekannte Substanzen verursacht werden, die nicht obligatorisch, sondern facultativ, accidentell im Thierserum enthalten sein können.

Kossel[3]) hält es für möglich, dass das Blut der zur Serumgewinnung immunisirten Thiere in bestimmten Stadien der Immunisirung in höherem Grade zu derartigen Nebenwirkungen Veranlassung giebt.

Zugleich weist Kossel darauf hin, dass die Thierspecies[4]) von Einfluss sein könnte; dass z. B. Hammelserum häufiger Urticaria hervorruft als Ziegen- und Kuhserum.

Man könnte demnach an chemische Verschiedenheiten der einzelnen Thierserumarten denken und eine in gewissen Serumarten enthaltene chemische Noxe für das Zustandekommen der Serumexantheme verantwortlich machen.

Ob freilich ausschliesslich chemische Stoffe das ätiologische Moment bilden, ob also die Serumexantheme als reine Arzneiexantheme aufzufassen sind, ist noch nicht erwiesen.

Manche Serumexantheme, vor allem die polymorphen mit intermittirendem Fieber verbundenen Exantheme zeigen ein Krankheitsbild, das an eine infectiöse Erkrankung erinnert. Und es ist ja das Erythema nodosum von verschiedenen Seiten als Infectionskrankheit[5]) angesprochen worden. Es liegt also nahe, daran zu denken, dass bei manchen Exanthemen ein

---

1) Vgl. Münchener medic. Wochenschrift 1895. Nr. 49. S. 1159. (Referat.)

2) Vgl. Lanz, Ueber Thyreoidismus. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 37. S. 597.

3) Kossel l. c. S. 947.

4) Vgl. auch Johannessen l. c. S. 857.

5) Vgl. Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894. S. 116. — Vgl. auch Wagner l. c. S. 482.

uns bisher nicht näher bekanntes infectiöses Agens eine Rolle spielt. Monti's[1]) Auffassung, die scharlachähnlichen Serumerytheme seien weiter nichts als die Folge einer Streptokokkeninfection von der Injectionsstelle aus, dürfte freilich kaum stichhaltig sein.

Doch noch ein dritter Factor ist zu berücksichtigen. Johannessen's[2]) Experimente ergaben, dass unfiltrirtes Pferdeserum bedeutendere Symptome hervorrief als filtrirtes. Man könnte sich also vorstellen, dass im Serum enthaltene kleine Körperchen, seien es nun Fibringerinnsel, seien es Zerfallsproducte von Blutkörperchen und dergleichen — und es war ja das bisher gelieferte Diphtherieheilserum nur zum Theil klar, manchmal dagegen deutlich getrübt — im Stande sind, auf rein mechanischem Wege zu pathologischen Veränderungen im Capillargebiet der Haut zu führen.

Dass fein vertheilte molekulare Substanzen in die Blutbahn gebracht zu Gefässverstopfungen führen können,[3]) unterliegt keinem Zweifel. Allerdings spricht der lange Zwischenraum zwischen der Injection und der Eruption eher gegen als für diese Auffassung; auch ist zu bedenken, dass das Serum nicht direct in die Blutbahn gespritzt wird.

Aus demselben Grunde sind auch die Beobachtungen der Schüler von Alexander Schmidt über die Gerinnungsvorgänge im rechten Vorhof, in den Lungenarterien und in den Körpervenen nach Transfusion von defibrinirtem Blut oder auch von blutkörperchenfreiem Serum[4]) nicht ohne Weiteres in Analogie mit den subcutanen Injectionen von thierischem Blutserum zu bringen. Diese Versuche, ebenso wie die Beobachtung Landois' von Hämoglobinurie und Cylindrurie nach Transfusion von Blut einer anderen Thierspecies (z. B. von Lammblut beim Menschen[5]) beweisen zwar, dass die Einführung von thierischem Blutserum direct in die Blutbahn ein ausserordentlich gefährliches Experiment ist. Ob es aber nach subcutaner Application von Blutserum zu Gerinnungserscheinungen in der Blutbahn kommen kann, ist durch das Experiment noch nicht bewiesen.

Immerhin legen jene Versuche die Vermuthung nahe, dass auch die subcutane Application grösserer Quantitäten thierischen Serums nicht vollkommen gleichgiltig sein kann.

Und das klinische Bild macht in einzelnen Fällen von Serumexanthem (ich meine diejenigen Exantheme, bei denen

---

1) Monti l. c. S. 21. 2) Johannessen l. c. S. 857.
3) Vgl. Birch-Hirschfeld l. c. S. 23.
4) Vgl. Rollett, Physiologie des Blutes. 1880. S. 142 u. 143.
5) Vgl. Landois, Lehrbuch d. Physiologie des Menschen. 6. Aufl. 1889. S. 198.

es zur Bildung der oben beschriebenen Erythemknoten [vgl. Belege Nr. 62, 64, 67, 68] bez. zum Auftreten der oben erwähnten, vermuthlich auf subperiostalen Blutergüssen beruhenden circumscripten, druckempfindlichen Stellen kommt [vgl. Belege Nr. 63 u. 66]), in der That den Eindruck von embolischen Vorgängen. Und es ist bemerkenswerth, dass in einem der beiden letztgenannten Fälle (vgl. Nr. 66) gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems eine Endocarditis einsetzte.

Bohn[1]) hat bereits 1868 die Erythemknoten für Embolien erklärt, indes der stricte Beweis, dass die Knoten des Erythema nodosum als Embolien aufzufassen sind, ist noch nicht erbracht.

Es wird diese Auffassung sogar von manchen Seiten energisch bekämpft, z. B. von Lewin[2]), der auf verschiedene dagegen sprechende Momente aufmerksam macht, z. B. auf den symmetrischen Sitz der Erythemknoten. Bei unseren Fällen von Erythema exsudativum multiforme war übrigens die Symmetrie der Efflorescenzen, besonders der knotigen Eruptionen, keine besonders ausgeprägte: und die Symmetrie, soweit sie vorhanden, erklärte sich zum Theil daraus, dass vor Allem peripher gelegene Hautstellen, und zwar hauptsächlich Hautpartien mit ungünstigen Circulationsverhältnissen (Unterschenkel, besonders Knöchelgegend; auch der Nasenflügel) Sitz der Eruptionen, besonders der Erythemknoten waren.

Lewin weist ferner auf den Mangel von Embolien innerer Organe hin. Indes ist die Zahl der Sectionsbefunde zu gering, als dass man in dieser Hinsicht ein sicheres Urtheil fällen könnte. Und dass es während des Erythema nodosum zu Gerinnungsvorgängen in inneren Organen kommen kann, beweist eine Beobachtung Wagner's.[3]) Bei einem Fall (Mischform von Erythema nodosum und Purpura) fand Wagner nicht blos Thrombenbildungen in den Venen der Gaumenschleimhaut, sondern auch in den kleinen Pfortaderästen.

Dies im Verein mit der oben erwähnten Thatsache, dass die Erythemknoten vorzugsweise in Gegenden mit mangelhafter Blutcirculation aufzutreten pflegen, lässt daran denken, dass vielleicht beim Zustandekommen dieser knotigen Eruptionen nicht sowohl Embolien, als Gerinnungsvorgänge in den peripheren Blutgefässen selbst — in unseren Fällen unter

---

1) Vgl. Bohn, Embolische Hautkrankheiten. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1868. S. 394.
2) Vgl. Lewin l. c. S. 669.
3) Vgl. Wagner l. c. S. 485 u. 486.

dem Einfluss des in den Organismus eingeführten thierischen Serums — eine Rolle spielen können, ähnlich wie nach der Transfusion von Thierblut Gerinnungen beobachtet worden sind.

Auch für einen Theil der übrigen Serumexantheme (insbesondere für die scharlachähnlichen) steht es unserer Ansicht nach noch nicht vollkommen fest, ob eine Alteration der den Gefässtonus regulirenden Nerven durch eine im Blute kreisende Noxe das Wesentliche ist, also eine reine Angioneurose vorliegt, oder ob nicht eine wirkliche Läsion des Blutes, vielleicht ein Zerfall von Blutkörperchen unter dem Einfluss des injicirten thierischen Serums, wie es nach Einspritzungen von Hämoglobin, Peptonen, lackfarbenem Blut u. dergl. in die Blutbahn[1]) beobachtet worden ist, als das Primäre anzusehen ist, woran sich secundär Veränderungen der Blutcirculation schliessen.

Indes giebt es zweifellos eine ganze Reihe von Serumexanthemen, die unter dem Bilde reiner angioneurotischer Exantheme auftreten, beruhend auf einer Störung des Gleichgewichts zwischen gefässerweiternden und gefässverengernden Nerven[2]) bez. einer Störung des Muskeltonus der Hautgefässe.[3]) Dahin gehört vor Allem die Serumurticaria, das diffuse sowie das grossmaculöse Serumerythem.

Ihre Flüchtigkeit, die regellos wechselnde Intensität und Extensität derselben, ihre angiogene Symmetrie[4]) charakterisirt sie als Angioneurosen.

Wir haben bisher so gut wie ausschliesslich von Exanthemen gesprochen, und es ist ja auch das Serumexanthem die einzige post injectionem auftretende Erscheinung, die man allgemein mit der Seruminjection in ursächlichen Zusammenhang gebracht hat.

Nur ganz vereinzelt finden sich Angaben über nach der Injection auftretende fieberhafte Zustände sine exanthemate.

So erwähnt Monti[5]) mehrtägige Fieberexacerbationen 3—6 Tage post. inject. bez. erst nach Ablauf der ersten Behandlungswoche beginnend, und Adolph[6]) beobachtete derartige „Nachfieber“ bei 100 Fällen 9 mal, allemal zwischen 11. und 13. Tage p. i. eintretend.

Auch wir sahen relativ oft entweder in den ersten Tagen post inject. oder aber 7—9—11 Tage p. i., manchmal auch

1) Vgl. Landois l. c. S. 58 und 59. 2) Vgl. Lewin l. c. S. 671. 3) Vgl. Unna l. c. S. 21. 4) Vgl. Unna ibid., sowie S. 116. 5) Vgl. Monti l. c. S. 15. 6) Adolph l. c. S. 42.

noch später (10—17 Tage p. i.) auftretende, ein- oder mehrtägige, nicht selten hohe Temperatursteigerungen, meist mit jähem Anstieg und jähem Abfall der Temperatur, ohne jede nachweisbare Ursache.

Diese Nachfieber sind wohl als Aequivalent von Serumexanthemen (larvirte Serumexantheme) aufzufassen.

Häufiger als von solchen „Nachfiebern" ist in der Literatur von Gelenkerscheinungen die Rede, die post inj. auftraten, ohne dass gleichzeitig ein Exanthem beobachtet wurde[1]); auch allgemeine Gliederschmerzen[2]) werden in einzelnen Fällen erwähnt, sowie allgemeine Schlafsucht.[3])

Indes scheint damit die Reihe der Serum-Nebenwirkungen noch nicht erschöpft zu sein.

Wiederholt sahen wir nach der Seruminjection, besonders an den „kritischen" Tagen (vgl. oben S. 98—99) Tonsilliten auftreten, genau von demselben Aussehen und Verlauf, wie die als Begleiterscheinung einzelner Serumexantheme auftretenden Exantheme (vgl. oben S. 98—99).

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese mit dünnen, rasch wieder verschwindenden Belägen, in der Regel mit ephemeren Fiebersteigerungen verbundenen, leichten Diphtherierecidiven ähnelnden Tonsilliten wenigstens zum Theil nichts Anderes sind als solche „Aequivalente", dafür spricht auch der Umstand, dass derartige Tonsilliten in einzelnen Fällen als Vorläufer von Serumexanthemen auftreten.

Indes bedarf es noch weiterer Beobachtungen, ehe man hierüber ein sicheres Urtheil fällen kann.

Es geht aus alledem hervor, dass das Behring'sche Diphtherie-Heilserum, so wie es bisher in den Handel gekommen ist, ziemlich häufig Nebenwirkungen mit sich gebracht hat.

Indes hat das Serum unserer Erfahrung nach nie einen deletären Einfluss gehabt und nie dauernde Nachtheile hinterlassen, die eine Contraindication gegen die Anwendung des Heilserums bilden könnten, wie Soltmann bereits auf der Lübecker Naturforscherversammlung hervorhob. Dagegen hat das Serum schon zahlreichen Kindern das Leben gerettet.

„Gegenüber der Lebensrettung von vielen Patienten aber", sagt v. Ranke[4]) mit Recht, „sind die Nebenwirkungen des Serums nicht ins Gewicht fallend."

Es ist zu hoffen, dass durch Vervollkommnung in

1) Vgl. Heubner, Klinische Studien S. 59. — Förster l. c. S. 25.
2) Bachmann l. c. 3) Förster l. c.
4) v. Ranke l. c.

der Darstellungsweise des Diphtherie-Heilserums, wie sie jetzt im hochwerthigen Serum angestrebt wird, die Nebenwirkungen desselben auf ein Minimum beschränkt werden mögen. Das Ideal wäre es, wenn das Diphtherie-Antitoxin in Substanz dargestellt werden könnte.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Soltmann, für die Ueberlassung des reichhaltigen Krankenmaterials, sowie für die vielfache Anregung und Unterstützung, die er mir bei der Abfassung vorliegender Arbeit hat zu Theil werden lassen, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Belege.

I. Serumurticaria.

Nr. 1—15.

Nr. 1. Pl., Charlotte, 7 Jahre, Diphtheria laryngis; injicirt am 4. II. 1895: Serum II 139 (1 Flasche). Exanthem 10 Tage post inject. (am 15. Krankheitstage); hochrothe, linsen- bis fünfpfennigstückgrosse Quaddeln (zahlreich); besonders auf Rücken, Glutäalgegend, unteren Extremitäten, weniger Brust- und Bauchhaut; sehr flüchtig, zu gleicher Zeit diffuses Erythem auf dem Rücken. Dauer des Exanthems 5 Tage, keine Schuppung. Während des Exanthems leichte Mattigkeit, kein Brechen, starker Juckreiz, keine Gelenk- oder Gliederschmerzen. Mundhöhle, Bindehaut, Nase o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur normal. Herz o. B.

Pat. am 2. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 2. Geissler, Otto, 4¾ Jahre, Diphtherie-Recidiv (Diphtheria faucium); injicirt (zum 2. Mal) am 5. II. 1895: Serum II 139 (1 Fl.) (1. Injection am 6. I. 1895).

Exanthem: 1 Tag post inject. (am 4. Tage des Recidivs); theils blasse, theils hochrothe Quaddeln auf Stirn, Wangen, Unterarmen, Rumpf; sehr flüchtig; zugleich kreisrunde, fünfzigpfennig- bis dreimarkstückgrosse, nicht erhabene Erytheme. Dauer des Exanthems 5 Tage, keine Schuppung.

Während des Exanthems Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe noch von Diphtherie beeinflusst, ebenso Temperatur. So gut wie kein Juckreiz. Am Tage des Exanthems kein Stuhl; vorher Stuhl regelmässig. Kein Brechen. Am 7. II. Auftreten von Varicellen. Pat. am 23. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 3 a. Gebhardt, Elsa, 5½ Jahre, Diphtheroid, injicirt am 11. II. 1895: Serum I 106 (2 Fl.). Erstes Exanthem 1 Tag post inject. (Krankheitstag?): Quaddeln, blass, mit hyperämischem Hof; besonders Rumpf; sehr flüchtig; Dauer des Exanthems nur ein paar Stunden; während des ersten Exanthems Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe, Temperatur noch von Diphtheroid beeinflusst.

Ein zweites Exanthem (scharlachähnlich) 15 Tage post inject.

(Vgl. 3b unter sprisslichen Serumexanthemen Beleg 13.)

Pat. am 5. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 4. Hedeler, Johanna, $5^{11}/_{12}$ Jahre, Diphtheria faucium, injicirt am 27. IV. und 28. IV. 1896 mit Serum II 186 (je eine Flasche). Exanthem 3 (2) Tage post inj. I (II) am 7. Krankheitstag. Quaddeln, blass, mit hyperämischem Hof, linsen- bis fünfzigpfennigstückgross, auf Wangen, Brust und Rücken; sehr flüchtig; zugleich einzelne, ca. fünfzigpfennigstückgrosse, kreisrunde Erytheme.

Dauer des Exanthems 3 Tage.

Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe, Temperatur während des Exanthems noch von Diphtherie beeinflusst. Schon vorher Albumen.

Pat. am 17. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 5. Günther, Arthur, 6½ Jahre, Diphtheria faucium, injicirt am 8. V. 1895 mit Serum I 184 (2 Flaschen). Exanthem 11 Tage post inj. (am 13. Krankheitstag). Hirsekorn- bis linsengrosse, etwas erhabene rothe Efflorescenzen; anfangs in der Gegend der Injectionsstelle (Bauchhaut links) und linker Glutäalgegend, sodann auf linkem Oberschenkel, weniger linkem Oberarm; am zweiten Tage auch auf rechtem Oberarm, Bauchhaut rechts, rechter Lendengegend; rechtem Oberschenkel, rechtem Knie; die einzelnen Efflorescenzen sehr flüchtig. Dauer des Exanthems 4 Tage. Allgemeinbefinden während des Exanthems gut. Kein erheblicher Juckreiz. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Am zweiten Tage des Exanthems Spur Albumen; vorher 8 Tage lang kein Albumen. Am zweiten Tage des Exanthems kein Stuhl. Temperatur normal.

Pat. am 28. V. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 6. Schultz, Willy, 4 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 9. V. 1895 mit Serum II 206. Exanthem 7 Tage post inj. (Krankheitstag?). Quaddeln, blass, mit hyperämischem Hof (auf Bauchhaut), circumscriptes Oedem (hochroth) der Wangen.

Während des Exanthems einzelne kreisrunde, fünfzigpfennigstück- bis dreimarkstückgrosse circumscripte Erytheme (flüchtig) auf dem Rücken, den Fersen, Trochantergegend. Glutäalgegend diffus geröthet. Gesicht gedunsen. Oedem der Lider.

Dauer des Exanthems 3 Tage.

Während des Exanthems Mattigkeit, kein Juckreiz; Mundhöhle, Nase o. B.

Am zweiten und dritten Tage des Exanthems Spur Albumen; vorher 4 Tage lang kein Albumen. Am Tage vor Ausbruch des Exanthems und am 3. Tage des Exanthems je drei dünne Stühle.

Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst.

Am 18. VI. 1895 Recidiv (Diphtheria faucium); am 3. VII. 1895 Pat. geheilt entlassen.

Nr. 7. Rauschenbach, Charlotte, 2½ Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 24. VI. 1895 mit Serum II 229. Exanthem 7 Tage post inj. (am zehnten Krankheitstage): blassrothe Quaddeln mit hyperämischem Hof, linsen- bis markstückgross; sehr zahlreich, besonders auf Rumpf und oberen Extremitäten, namentlich Unterarmen, den Wangen; weniger Glutäalgegend. Oedem und diffuse Röthung der Unterarme.

Dauer des Exanthems 2 Tage.

Während des Exanthems starke Mattigkeit, starker Juckreiz, Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. 2 Tage nach Auftreten des Exanthems kleine Spur Eiweiss; vorher kein Albumen; am ersten Tage des Exanthems, sowie zwei Tage nach Auftreten desselben kein Stuhl. Zur Zeit des Auftretens des Exanthems vorübergehende (½ tägige) Temperatursteigerung (auf 38,5).

Pat. am 14. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 8. Hauck, Marie, 2¼ Jahre, Diphtheria nasi et faucium (Recidiv); injicirt (zum zweiten Mal) am 6. VII. 1895 mit Serum II (1. Injection am 13. VI. 1895).

1 Tag post inj. locales Exanthem an der Injectionsstelle (kleine Papelchen).

1. Allgemeines Exanthem Nr. 8a: 3 Tage post inj. (am 6. Tage des Recidivs): theils blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof, theils kreisrunde Erytheme, innerhalb deren kleine bis linsengrosse Quaddeln sich befinden, theils kleine, stecknadelkopfgrosse, rothe Papelchen; erstere besonders in der Glutäalgegend, auf Oberschenkeln und Kniegegend (flüchtig); letztere besonders auf den Unterarmen (etwas constanter).

Reihenfolge des Auftretens der Eruptionen: zuerst Injectionsstelle, sodann rechter Oberschenkel, dann rechter Unterarm, darauf linker Unterarm, sodann beide Oberschenkel und Kniee, schliesslich Bauchdecken.

Dauer des Exanthems 4 Tage.

Während des Exanthems Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe noch von Diphtherie beeinflusst. Nach der Injection keine präcise Besserung des Allgemeinzustandes; auch kein kritischer Temperaturabfall, sondern zehntägige Lysis. Kein Albumen. Am 1. Tag des Exanthems kein Stuhl.

2. Allgemeines Exanthem Nr. 8b: 22 Tage post inject. (am 25. Tage des Recidivs): theils blasse, theils rothe Quaddeln mit stark gerötheter Umgebung, zum Theil zu grösseren Bezirken confluirend; sehr zahlreich, besonders auf Wangen, Ober- und Unterschenkel (namentlich links), am zweiten Tage auch auf oberen Extremitäten (besonders Unterarmen). Wangen bis zur Entlassung hochroth. Gesicht während des Exanthems gedunsen. Oedem der Lider.

Dauer des Exanthems 5 Tage.

Allgemeinbefinden während des Exanthems gut, abgesehen von starkem Juckreiz. Mundhöhle o. B. Während des Exanthems Wiederverschlimmerung des Schnupfens. Kein Albumen. Am 1. Tage des Exanthems dünner Stuhl, vorher und nachher Stuhl o. B. Temperatur normal.

Pat. am 3. VIII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 9. Skal, Walther, $2^{10}/_{12}$ Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 8. VIII. 1895 mit Serum II 241. Exanthem 11 Tage post inj. (am 19. Krankheitstag): blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof (Glutäalgegend). Dauer des Exanthems 2 Tage. Allgemeinbefinden gut, kein Juckreiz. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Am Tage vor Auftreten des Exanthems kein Stuhl; am 1. Tage des Exanthems dünner Stuhl. Temperatur normal.

Pat. am 25. VIII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 10. Dammbrück, Walther, 2 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis. Injicirt am 10. VIII. 1895 mit Serum II 241. Exanthem 13 Tage post inj. (am 17. Krankheitstag): blasse Quaddeln, besonders im Gesicht, auf unteren Extremitäten (namentlich Kniegegend); zu gleicher Zeit kreisrunde, ca. einmarkstückgrosse Erytheme.

Dauer des Exanthems 2 Tage lang.

Während des Exanthems leichte Mattigkeit, kein Juckreiz, Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen; am ersten Tage des Exanthems kein Stuhl.

Temperatur während des Exanthems erhöht (2½ Tage lang): steiler Anstieg der Temperatur in 1 Tag (1½ Tag vor Ausbruch des Exanthems beginnend). Höchste Steigerung 40,2° C. Steiler Abfall in 1½ Tag.

[5 Tage post inject. Neuauftreten dünner Beläge, 3 Tage lang bestehend, zugleich leichte Temperatursteigerungen bis zum Ausbruch des Exanthems.]

Pat. am 1. IX. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 11. Apitzsch, Clara, 1¾ Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 27. VIII. 1895 mit Serum II 241. Exanthem 3 Tage post inj. (12.? Krankheitstag): Quaddeln, blass, auf Handrücken und Fussrücken, flüchtig. Dauer des Exanthems ein paar Stunden. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst. Urin nicht untersucht. Pat. am 3. IX. 1895 gestorben.

Nr. 12. Ludwig, Lisbeth, 2¼ Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 21. IX. 1895 mit Serum II 247. Exanthem 11 Tage post inj. (am 16. Krankheitstag). Quaddeln, blass, auf Rumpf und Gesicht; circumscripte Röthe der Wangen. Dauer des Exanthems 2 Tage. Befinden während des Exanthems gut; kein Juckreiz; Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Am Tage vor Auftreten des Exanthems, sowie am zweiten Tage des Exanthems kein Stuhl. Während des Exanthems Temperatur erhöht. Beginn der Fiebersteigerungen 2½ Tage vor Ausbruch des Exanthems, 4 Tage lang abendliche Steigerungen, morgendliche starke Remissionen. Höchste Steigerung (zu Beginn des Fiebers) 38,8; während des Exanthems selbst nur geringe Steigerungen (bis 38,1). — Pat. am 4. X. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 13. Hartung, Otto, 4 Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 4. X. 1895 mit Serum II 268. Exanthem 6 Tage post inj. (am 10. Krankheitstag): blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof, ausserordentlich zahlreich, linsen- bis fünfmarkstückgross, oft symmetrisch (Schmetterlingsfigur auf dem Rücken). Narben (Impfnarben) vorübergehend zu Quaddeln verwandelt; haselnussgrosse, buckelartige Vorwölbung in der Gegend des Tuber frontale dextr. (nur ein paar Stunden bestehend). Circumscriptes Oedem der Wangen. Oedem der Lider. Starke Wulstung der Lippen. Hochgradiges Oedem des Penis (2 Tage lang).

Die Quaddeln am 1. Tage auf Stirn, Wange, Hals, Rumpf, Schenkeldreieck, Unterschenkel (laterale Seite), Fussrücken; am 2. Tage ausserdem einzelne Quaddeln auf Oberarm, Ellbogen, Handgelenk (Beugeseite), Handrücken.

Dauer des Exanthems 3 Tage. Während des Exanthems starke Mattigkeit, Empfindlichkeit, starker Juckreiz.

Mundhöhle: am Tage vor Auftreten des Exanthems o. B. (blasse Schleimhaut).

Am 1. Tage des Exanthems einzelne bläschenförmige Eruptionen auf vorderen Gaumenbögen (1 Tag lang). 3 Tage lang, vom 1. Tag des Exanthems an, Röthung des harten und weichen Gaumens und der Tonsillen. Wiederauftreten von Schnupfen. Röthung der Conjunctiva tarsi 3 Tage lang.

Puls am 3. Tage des Exanthems auffallend beschleunigt; 4 Tage nach Beginn des Exanthems Pulsus rarus. Am Tage vor Beginn des Exanthems Spur Eiweiss (vorher und eine Woche hinterher kein Eiweiss). Stuhl o. B.

Temperatur während des Exanthems erhöht (4½ Tage lang): Prodromale Steigerung am Abend vor Beginn des Exanthems; Abfall; Wiederanstieg während des Exanthems (bis 39,1 am 3. Tage des Exanthems, staffelförmig), ebenso staffelförmiger Abfall (in zwei Tagen).

Während des Exanthems starke Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Inguinaldrüsen (drei Tage lang).

Pat. am 20. X. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 14. Bergner, Karl, $2^1/_4$ Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 15. X. 1895: Serum II 268. Exanthem 7 Tage post inj. (Krankheitstag?).

Blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof, meist symmetrisch, linsengross, nicht sehr zahlreich, auf Wangen, Rumpf (besonders Achselgegend), Handrücken; sehr flüchtig; zugleich flüchtige Erytheme ohne scharfe Begrenzung in der Achsel- und Kniegegend. 2 Tage vorher (5 Tage post inject.) locales sprissliches Exanthem (Bauchhaut rechts). Dauer der Urticaria 2 Tage. Während des allgemeinen Exanthems Mattigkeit, Empfindlichkeit, Juckreiz; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst; kein Albumen; am Tage des Exanthems kein Stuhl, Temperatur normal.

Pat. am 27. X. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 15. Antoni, Margarethe, 1 Jahr. Diphtheria nasi et faucium, injicirt am 29. X. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 10 Tage post inj. (am 15. Krankheitstag): theils blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof, linsen- bis dreimarkstückgross (besonders auf Rumpf und unteren Extremitäten), symmetrisch, theils rothe Erhabenheiten von Hirsekorn- bis Linsengrösse (besonders auf Stirn und oberen Extremitäten, Streckseite), theils hochrothes circumscriptes Oedem (besonders Wangen).

Dauer des Exanthems 3 Tage.

Am 1. Tage des Exanthems Mattigkeit, Weinerlichkeit. Mundhöhle: Tonsillen, Gaumenbögen, Pharynx während des Exanthems wieder geröthet. Röthung der Conjunctiva tarsi; Wiederverschlimmerung des Schnupfens während des Exanthems. Stark erhöhte Pulsfrequenz. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur normal.

Pat. am 11. XI. 1895 geheilt entlassen.

II. Sprissliche Serumexantheme (scarlatinaähnlich).

Nr. 3b, 16—38.

Nr. 3b. Gebhardt, Elsa, $5^1/_4$ Jahre, Diphtheroid, injicirt zum ersten Mal am 11. II. 1895 mit Serum I 106 (2 Flaschen). 1. Exanthem (Serumurticaria) 1 Tag post inj. (vgl. oben Beleg Nr. 2); injicirt zum zweiten Mal am 13. II. 1895 (mit Serum I 143). 2. Exanthem: 15 (13) Tage post inj. I (II). (Krankeitstag?).

Sprissliches Exanthem auf Rumpf und Extremitäten 2 Tage lang, 3 Tage nach Ausbruch des Exanthems Beginn einer feinen kleienförmigen Schuppung (besonders am Rücken) einen Tag lang.

Allgemeinbefinden während des Exanthems etwas, aber nicht erheblich gestört. Leichte Röthung der Tonsillen und des Pharynx (vorher Schleimhaut blass). Nase, Conjunctiva o. B. Pulsfrequenz erhöht. Kein Albumen. Am zweiten Tage des Exanthems kein Stuhl. Temperatur erhöht, $3^1/_2$ Tage; steiler Anstieg in $^1/_2$ Tag, einen Tag vor Exanthem beginnend; höchste Steigerung (40,0) $^1/_2$ Tag vor Exanthem; staffelförmiger Abfall in 3 Tagen.

Pat. am 15. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 16. Schaaf, Wilhelm, $1^1/_4$ Jahr, Diphtheria laryngis; injicirt am 26. I. 1895 mit Serum II 139. Exanthem 12 Tage post inj. (am 25. Krankheitstage): Sprissliches Exanthem auf Rücken, Glutäalgegend, weniger Brust und Bauch; einige Stunden bestehend. 2 Tage nach Auftreten des Exanthems Beginn einer schwachen, kleienförmigen Schuppung, 3 Tage dauernd.

Während des Exanthems Mattigkeit; Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Erhöhte Pulsfrequenz. Urin nicht untersucht. Stuhl o. B. Temperatur erhöht ($3^1/_2$ Tage): staffelförmiger Anstieg der Temperatur,

$2\frac{1}{2}$ Tage vor Ausbruch des Exanthems beginnend; höchste Steigerung (39,9) $\frac{1}{2}$ Tag vor Ausbruch des Exanthems; steiler Abfall der Temp.

3 Tage nach Exanthem Ausbruch von Varicellen.

Pat. am 3. III 1895 geheilt entlassen.

Nr. 17. Bachmann, Martha, $4\frac{1}{2}$ Jahre. Diphtheria nasi et faucium, injicirt am 30. I. 1895 mit Serum I 106; Exanthem 21 Tage post inject. (am 23. Krankheitstag): sprissliches Exanthem auf Rumpf, Nates, Oberschenkeln, weniger Unterschenkeln und oberen Extremitäten; Dauer des Exanthems 1 Tag lang; einen Tag nach dem Exanthem Beginn einer feinen kleienförmigen Schuppung, besonders am Hals, auf dem Rumpf (namentlich Rücken), weniger Oberschenkeln, ca. 1 Woche lang.

Mundhöhle, Nase, Conjunctiva während des Exanthems o. B. Stuhl o. B. Bereits vorher Albumen. Allgemeinbefinden und Temperatur von gleichzeitig mit dem Exanthem auftretenden (leichten) Varicellen beeinflusst.

Pat. am 5. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 18. Schubert, Marie, 6 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 25. II. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 6 Tage post inj. (am 15. Krankheitstage). Sprissliches Exanthem am Hals, Rumpf, oberen und unteren Extremitäten; Dauer des Exanthems 4 Tage. Feine, kleienförmige Schuppung, besonders im Gesicht und am Hals, weniger Rumpf und Oberschenkeln, 4 Tage nach Auftreten des Exanthems beginnend, 4 Tage lang. Allgemeinbefinden ungestört. Schleimhäute und innere Organe noch von Diphtherie beeinflusst, schon vorher Albumen. Am Tage vor Ausbruch des Exanthems kein Stuhl. Temperatur 3 Tage erhöht: steiler Anstieg in $\frac{1}{2}$ Tag, einen Tag vor Exanthem beginnend. Höchste Steigerung (39,4) $\frac{1}{2}$ Tag vor Ausbruch des Exanthems. Abfall zur Norm in $2\frac{1}{2}$ Tage.

Pat. am 10. III. 1895 gebessert entlassen (Gaumensegelparese).

Nr. 19. F., Herbert, $2\frac{1}{4}$ Jahre, Diphtheria nasi et faucium, injicirt am 27. II. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 1 Tag post inj. (4. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem, besonders an Hals, Rücken, Glutäalgegend, weniger Bauch und unteren Extremitäten, noch weniger oberen Extremitäten.

Dauer des Exanthems 3 Tage. An einzelnen Stellen ganz feine Abschilferung der Epidermis, 4 Tage nach Beginn des Exanthems auftretend, 2—3 Tage lang, besonders am Hals. Allgemeinbefinden gestört (Unruhe), Juckreiz; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Erhöhte Pulsfrequenz; kein Albumen. Stuhl o. B.

Am 2. Tage des Exanthems plötzliche Temperatursteigerung (auf 39,1); vorher subfebrile Temperatur, dann Abfall der Temperatur in $1\frac{1}{2}$ Tagen. Dauer des Fiebers 2 Tage.

Pat. am 11. III. 1895 geheilt entlassen.

Ein paar Tage nach Entlassung ein zweites scharlachähnliches Exanthem.

Nr. 20. Döhler, Louis, $5\frac{1}{2}$ Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 5. III. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 12 Tage post inj. (am 16. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem auf Rücken (besonders Lendengegend) von wechselnder Intensität, 3 Tage lang; 3 Tage nach Beginn des Exanthems Auftreten einer feinen kleienförmigen Schuppung in der Lendengegend.

Allgemeinbefinden ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Vorübergehende ($\frac{1}{2}$tägige) geringe Temperatursteigerung zur Zeit des Auftretens des Exanthems (bis 38,2).

Pat. am 21. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 21. Meinel, Helene, $4^1/_2$ Jahre, Diphtheria faucium et laryngis, injicirt am 17. III. 1895 mit Serum I 143 (2 Flaschen). Exanthem 3 Tage post inj. (am 16. Krankheitstag).

Sprissliches Exanthem, stellenweise auch diffuses Erythem; intensiv auf Rücken (besonders Lendengegend); nur vereinzelte Sprissel auf Brust, Bauchhaut und Extremitäten. Dauer des Exanthems 2 Tage lang:

Nach Verblassen des Exanthems ein paar Tage lang feine, kleienförmige Schuppung am Hals und auf Bauchhaut, hie und da auch an den Extremitäten. Allgemeinbefinden ungestört. Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst, bereits vorher Albumen. Stuhl o. B. Temperatur erhöht (3 Tage): Anstieg in $1^1/_2$ Tagen, 1 Tag vor Exanthem beginnend, höchste Steigerung (38,8) am 1. Tag des Exanthems; Abfall (staffelförmig) in $1^1/_2$ Tag.

Pat. am 31. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 22b. Frauenstein, Franz, $1^1/_4$ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 19. IV. 1895 mit Serum II 164.

1. Exanthem (masernähnlich) 1 Tag post inj. vgl. 22a. (Belege S. 155.)

2. Exanthem 15 Tage post inj. (am 22. Krankheitstag): sprissliches Exanthem auf Brust und Rücken. Gleichzeitig einzelne 50-Pfennigstück- bis Markstück grosse kreisrunde Erytheme (z. B. Tuber frontale). Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden gestört (Mattigkeit, grosse Empfindlichkeit, Unruhe). Mundhöhle: leichte Röthung der Tonsillen und der hinteren Pharynxwand (vorher Schleimhaut blass); Röthung der Conjunctiva, Neuauftreten von Schnupfen (3 Tage lang); erhöhte Pulsfrequenz. Urin nicht untersucht. Stuhl an den beiden Tagen des Exanthems dünn, schleimhaltig; vorher und nachher normal. Temperatur erhöht (2 Tage): Anstieg in $1\frac{1}{2}$ Tagen (1 Tag vor Exanthem beginnend). Höchste Steigerung am ersten Tag des Exanthems (40,1); jäher Abfall in $\frac{1}{2}$ Tag.

Pat. geheilt entlassen am 13. V. 95.

Nr. 23. Krone, Herbert, $1^1/_2$ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 8. V. 95. (Serum I 163, 2 Flaschen). Exanthem am 3. Tag post inj. (Krankheitstag?) Exanthem theils sprisslich (untere Extremitäten), theils diffuses Erythem (zuerst am linken Unterarm, am längsten und stärksten in der Lenden- und Glutäalgegend, sowie in der Inguinalgegend). Wechselnde Intensität. Zugleich einzelne circumscripte Erytheme auf unteren Extremitäten; Dauer des Exanthems 3 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden und Temperatur, sowie innere Organe noch von Diphtherie beeinflusst; kein Albumen.

Schleimhäute o. B. Stuhl am ersten Tage des Exanthems dünn, schleimhaltig (vorher normal).

Pat. gestorben am 20. V. 1895. (Tuberculos. pulmon.)

Nr. 24. Laue, Max, 3 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 22. VI. 95 mit Serum II 208.

1. Exanthem (24a): 11 Tage post inj. (14. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem am Rumpf und unteren Extremitäten, sowie Unterarmen. Gleichmässiges Erythem der Wangen.

Dauer des Exanthems 4 Tage. Feine kleienförmige Abschilferung auf Wangen, Bauch, Rücken, Oberschenkeln und Unterarmen (vom 6. Tage nach Beginn des Exanthems an, 2 Tage lang). Allgemeinbefinden gestört (starke Mattigkeit). Gaumenbögen und hintere Pharynxwand geröthet; dünne floräbnliche Beläge auf Tonsillen, 3 Tage lang [vorher Tonsillen o. B.]. Erhöhte Pulsfrequenz. Gleichzeitig mit Auftreten des Exanthems Auftreten von Albumen (Spuren) 4 Tage lang; vorher Urin

im Allgemeinen eiweissfrei (nur einmal leichte Trübung). Dünne Stühle am Tage vor Exanthem auftretend, 4 Tage lang. Temperatur erhöht (4 Tage lang): Steiler Anstieg am 1. Tage des Exanthems (auf 39,6); 2. Spitze (39,0) am 3. Tag; dann Abfall in 1½ Tagen.

2. Exanthem (22b): 22 Tage post inj. (am 25. Krankheitstag). Sprissliches Erythem an den Unterschenkeln, Knöchelgegend, Fussrücken. Dauer 2 Tage, keine Schuppung; starke Mattigkeit; leichte Röthung der Tonsillen und der Gaumenbögen während des Exanthems; erhöhte Pulsfrequenz; bereits vorher Albumen; am zweiten Tag des Exanthems Wiederauftreten von dünnen Stühlen (einen Tag lang). Temperatur 5 Tage erhöht: Steiler Anstieg am ersten Tag des Exanthems auf 39,5; höchste Spitze am zweiten Tage des Exanthems (39,8). Morgendliche Remissionen. Abfall (am vierten Tag beginnend) in 1½ Tagen.

Pat. am 22. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 25. Buschendorf, Paul, 2½ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis, injicirt zum ersten Mal am 24. VI. 95 (Serum Nr. ?); zum zweiten Mal am 25. VI. 1895 (Serum I 184). Exanthem 4 (3) Tage post inj. I (II). (Krankheitstag?); theils sprissliches Exanthem, theils diffuses Erythem, auf Rücken, Glutäalgegend, Schenkelbeugen, unteren Extremitäten (besonders Knöchelgegend); weniger auf Bauchhaut; wechselnde Intensität und Extensität des Exanthems; Dauer desselben zwei Tage. Keine Schuppung.

Allgemeinbefinden, Schleimhäute und Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst. Kein Albumen.

Pat. am 3. VII. 1895 gestorben.

Nr. 26. Brinkmann, Martha, 4½ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 27. VI. 1895 mit Serum II 229. Exanthem (Scarlatina? Serumexanthem?): 21 Tage post inj. (am 25. Krankheitstage): Sprissliches Exanthem (Rumpf, obere und untere Extremitäten) 3 Tage lang. Keine Schuppung. Starke Mattigkeit während des Exanthems; am ersten Tag Röthung der Tonsillen und Gaumenbögen; zweiter bis fünfter Tag dünner florähnlicher Belag auf den Tonsillen. Zunge: Papillenschwellungen. Erhöhte Pulsfrequenz; am dritten bis sechsten Tag Spuren Eiweiss (vorher eine Woche lang kein Eiweiss); am dritten bis siebenten Tag nach Beginn des Exanthems dünne Stühle. Temperatur fünf Tage lang erhöht: staffelförmiger Anstieg in 2½ Tagen (bis 40,5), am Tage vor dem Exanthem beginnend. 2. Spitze (40,5) am dritten Tage; dann steiler Abfall in zwei Tagen.

Pat. am 27. VII. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 27. Fröhlich, Rudolf, 3 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 14. VII. 1895 mit Serum II 229. Exanthem 14 Tage post inj. (am 18. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem auf Rumpf, oberen und unteren Extremitäten. Dauer 1 Tag. Allgemeinbefinden während des Exanthems ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Erhöhte Pulsfrequenz; kein Albumen. Stuhl am Tag des Exanthems dünn; vorher geformt. Temperatur 1 Tag erhöht (bis 38,6): rascher Anstieg am Tag des Exanthems, rascher Abfall.

Pat. am 29. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 28. Terl, Paul, 3 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 18. VII. 1895 mit Serum II 229. Exanthem 4 Tage post inj. (Krankheitstag?) Sprissliches Exanthem auf Brust, Bauch und Rücken; wechselnde Intensität desselben. Dauer desselben 2 Tage; keine Schuppung. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst. Vom ersten Tage des Exanthems kleine Spur

Eiweiss (10 Tage lang); schon vorher einmal Spur Eiweiss (am Tag nach Injection). Stuhl o. B.

Am 18.—20. Tag post inj. erhöhte Temperatur (bis 39,2) ohne nachweisbare Ursache.

Pat. am 12. VIII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 29. Walter, Arthur, 3½ Jahre, Diphtheria faucium et laryngis, injicirt am 20. VII. 95 mit Serum II 229. Exanthem 4 Tage post inj. (am 9.? Krankheitstage). Sprissliches Exanthem in den Schenkelbeugen; 4 Tage lang; keine Schuppung. Allgemeinbefinden und Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Bereits vorher Albumen. Stuhl o. B. Temperatur normal. Pat. am 9. VIII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 30. Burkhardt, Selma, 1¼ Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 16. X. 1895 mit Serum II 268. Exanthem 8 Tage post inj. (am 10. Krankheitstage). Sprissliches Exanthem, stellenweise diffuses Erythem (auf Rumpf und Extremitäten, von der Injectionsstelle ausgehend); circumscriptes Erythem der Wangen. Dauer des Exanthems 2 Tage. Kleienförmige Schuppung (besonders auf Rücken und Brust), am zweiten Tage des Exanthems beginnend, einen Tag lang. Allgemeinbefinden während des Exanthems schlechter als vorher. Während desselben Schwellung und Röthung der Tonsillen; Röthung der Gaumenbögen (2 Tage lang): vor und nach dem Exanthem nicht bestehend. Albumen schon vorher vorhanden. Stuhl o. B. Plötzliche, hohe Steigerung der Pulsfrequenz (von 120 auf 168). Zugleich mit Ausbruch des Exanthems Temperaturanstieg von 37,4 auf 38,5. [Indes Temperatur noch von Diphtherie bezw. Scharlachcomplicationen (Otitis, Nephritis) beeinflusst.]

Pat. kurz vorher an echter Scarlatina erkrankt (im Kinderkrankenhause beobachtet: Scharlachexanthem am 6. und 7. X. 95. Erkrankung an genuiner Diphtherie am 15. X. 1895).

Pat. am 29. X. 1895 gestorben.

Nr. 31. Schulze, Elsa, 3½ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 30. X. 1895; mit Serum II 295. Exanthem 7 Tage post inj. (9. Krankheitstag). Circumscripte gleichmässige Röthung der Wangen; sprissliches Exanthem, sich von der Injectionsstelle (Bauchhaut rechts) aus auf Brust, Rücken, Hals, Extremitäten verbreitend. Am zweiten Tage des Exanthems grossmaculöse flüchtige Erytheme am Ellbogen, Scapula, Knie, Knöchel u. s. w. Am dritten Tage einzelne Quaddeln (Bauchhaut; Oberschenkel). Dauer 4 Tage; keine Schuppung. Allgemeinbefinden nicht gestört; Tonsillen, Pharynx blass. Zunge blass, indes Papillenschwellungen (erst während des Exanthems aufgetreten); erhöhte Pulsfrequenz; kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur 3 Tage erhöht: steiler Anstieg auf 40,2 (am ersten Tage des Exanthems); sofort darauf Abfall in 2½ Tagen.

Pat. am 10. XI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 32. Sprenger, Margarethe, 2½ Jahr, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 29. X. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 3 Tage post inj. (am 10. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem, von der Injectionsstelle ausgehend, über Rumpf, Hals, Extremitäten sich ausbreitend. Gesicht frei. Am zweiten Tage des Exanthems grossmaculöse Erytheme (Knie, Ellbogen, Glutäalgegend, Scapula). Dauer des Exanthems einen Tag. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden, Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst; schon vorher Albumen; Stuhl o. B. Während des Exanthems kurzer (½ tägiger) Wiederanstieg (auf 38,5) der soeben zur Norm abgefallenen Temperatur.

Pat. am 27. XI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 33. Hendel, Ida, 3¾ Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 2. XI. 1885 mit Serum II 295. Exanthem 3 Tage post inj. (am 10. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem an Rumpf, oberen und unteren Extremitäten. Gesicht frei. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Schuppung; Allgemeinbefinden ungestört; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Schon vorher Albumen; Stuhl o. B. Temperatur einen Tag lang erhöht: steiler Anstieg am ersten Tage des Exanthems auf 39,9; sofort steiler Abfall.

Pat. geheilt entlassen am 17. XI. 1895.

Nr. 34. Schumann, Albert, 4 Jahr, Diphtheria nasi et faucium, injicirt am 2. XI. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 4 Tage post inj. (am 7. Krankheitstag): Sprissliches Exanthem auf Rumpf, oberen und unteren Extremitäten. Gesicht frei. Grossmaculöse Erytheme (flüchtig) an Knieen, Ellbogen, Kreuzbein. Dauer des Exanthems 2 Tage; keine Schuppung. Allgemeinbefinden wieder gestört (Mattigkeit, Empfindlichkeit): Brechen kurz vor Ausbruch des Exanthems; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Erhöhte Pulsfrequenz. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur 2 Tage erhöht: steiler Anstieg am ersten Tage des Exanthems bis 39,6; am zweiten Tage kritischer Abfall in $1/_2$ Tage zur Norm.

Pat. am 17. XI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 35. Riegel, Arthur, 1¼ Jahr, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 9. XI. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 4 Tage post inj. (Krankheitstag?) Sprissliches Exanthem am Rumpf, von der Injectionsstelle ausgehend, und auf unteren Extremitäten. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, Temperatur noch von Diphtherie bezw. Complicationen derselben beeinflusst. Stuhl o. B. Urin nicht untersucht.

Am 16. XI. 1895 Pneumonie links; am 20. XI. Empyem links; am 25. XI. Schwellung des linken Ellbogens; am 3. XI. 1895 Fluctuation, Incision.

Pat. am 5. XII. 1895 gestorben.

Nr. 36. Noth, Arthur, 4 Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 7. XI. 1895 mit Serum II 286. Exanthem 3 Tage post inj. (am 12. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem (Gesicht, Rumpf, besonders Gegend der Injectionsstelle und seitliche Thoraxpartien; Extremitäten bes. Schenkeldreieck). Dauer des Exanthems 3 Tage.

Allgemeinbefinden während des Exanthems nicht wesentlich gestört, Rachenorgane blass; keine Scharlachzunge. Mässige Erhöhung der Pulsfrequenz; Urin nicht untersucht. Am zweiten Tage des Exanthems kein Stuhl (vorher Stuhl o. B.) Temperatur 2 Tage erhöht: rascher Anstieg (in $1/_2$ Tag) am ersten Tage des Exanthems (bis 39,0); staffelförmiger Abfall in $1\,1/_2$ Tagen.

Am Tage vor allgemeinem sprisslichen Exanthem locales sprissliches Exanthem.

Pat. am 20. XI. 1895 gebessert entlassen.

Am 4. XII. 1895 (14 Tage post inj.) zweites allgemeines Exanthem (Erythema exsudativ. multiforme), poliklinisch beobachtet. Am 6. XII. 1895 und folgende Tage feine kleienförmige Abschuppung, besonders im Gesicht, an Brust, Rücken.

Nr. 37. Noske, Curt, 5 Monate, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 13. XI. 1895 mit Serum II 316. Exanthem 2 Tage post inj. (5. Krankheitstag.) Sprissliches Exanthem, stellenweise punktförmige Erhabenheiten, von der Injectionsstelle ausgehend, auf Rumpf, Extremitäten, später auch Gesicht. Am siebenten Tage des Exanthems ausser-

dem blasse Quaddeln mit hyperämischem Hof auf Brust und in der Ellbogengegend. Dauer des Exanthems 7 Tage; keine Schuppung. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, Temperatur noch von Diphtherie bez. Complicationen (Serumabscess) beeinflusst. Urin nicht untersucht. Vom zweiten bis vierten Tag des Exanthems dünne Stühle (Enterokatarrh).

Vom 20. XI. 1895 an Infiltrat in der Gegend der Injectionsstelle; am 21. XI. 1895 Fluctuation, Incision.

Pat. am 30. XI. 1895 gestorben.

Nr. 38. Hertel, Gertrud, 9 Jahre, Angina; injicirt am 26. XI. 1895 mit Serum I 268. Exanthem 11 Tage post inj. (am 12. Krankheitstag). Sprissliches Exanthem an der lateralen Seite der unteren Extremitäten, der Kniegegend beiderseits, besonders dicht oberhalb der Kniee. Dauer des Exanthems nur einige Stunden. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden gut; Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Temperatur normal. Kein Albumen. Stuhl o. B.

Pat. am 23. XII. 1895 geheilt entlassen.

III. Diffuse Serumerytheme.

Nr. 39—51.

Nr. 39. Hündorf, Helene, $1\frac{1}{2}$ Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 10. I. 1895 mit Serum I 106. Exanthem 11 Tage post inj. (am 15. Krankheitstag). Diffuses Erythem (hochroth) auf Rücken, Glutäalgegend, Oberschenkeln, weniger Brust und Bauch. Wechselnde Intensität des Erythems. Dauer desselben 2 Tage. Allgemeinbefinden gestört (Mattigkeit). Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Bereits vorher Albumen. Stuhl o. B. Temperatur 5 Tage lang erhöht: Beginn des Fiebers am Tag vor Exanthem. Die ersten beiden Tage remittirendes Fieber; dritter Tag fieberfrei; am vierten Tag Wiederanstieg der Temperatur zur höchsten Spitze (= 39,1); dann Abfall in $1\frac{1}{2}$ Tagen.

Pat. am 8. 11. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 40. Kuhn, Carola, 2 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 12. I. 1895 mit Serum I 106 ($1\frac{1}{2}$ Flasche). Exanthem 13 Tage post inj. (am 15. Krankheitstag). Diffuses Erythem (hochroth): Lendengegend, Glutäalgegend, Oberschenkel, Kniegegend; zu gleicher Zeit einzelne grossmaculöse Erytheme (besonders auf lateraler Seite der Kniee). Dauer des Exanthems nur ein paar Stunden. Allgemeinbefinden während des Exanthems gut; Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Bereits vorher Albumen. Am Tage des Erythems 2 dünne Stühle (vorher Stuhl o. B.). Vorübergehende Steigerung (39,3) am Abend vor Ausbruch des Exanthems.

Pat. am 11. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 41. Sasse, Frida, $3\frac{1}{2}$ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 13. I. 1895 mit Serum I 72. Exanthem 11 Tage post inj. (am 14. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Glutäalgegend, Oberschenkel); gleichzeitig grossmaculöse Erytheme (in der Kniegegend). Dauer des Exanthems einige Stunden. Befinden während desselben ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur 2 Tage lang erhöht. Anstieg, am Tage vor Exanthem beginnend, in $1\frac{1}{2}$ Tagen auf 38,5. Rascher Abfall (in $\frac{1}{2}$ Tag).

Pat. am 3. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 42. Abraham, Paul, 11 Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 15. I. 1895 mit Serum I 106. Exanthem 11 Tage post inj. (am 18. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Glutäalgegend); zu gleicher Zeit gross-

maculöse Erytheme von 2 — 3 Markstückgrösse (Trochanter und Kniee). Dauer des Exanthems nur einige Stunden. Allgemeinbefinden ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen; Stuhl o. B. Am Tage vor Exanthem Anstieg der Temperatur auf 38,2; 2 Tage lang ziemlich constante leichte Temperaturerhöhung.

Pat. am 4. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 43. Friedrich, Johanna, 7 Jahre, Diphtheria faucium (Recidiv); injicirt am 15. I. 1895 mit Serum I 75. Exanthem 11 Tage post inj. (am 13. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Glutäalgegend, Oberschenkel, Kniegegend). Dauer des Exanthems nur wenige Stunden. Allgemeinbefinden während desselben ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur normal.

Pat. am 3. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 44. Classen, Helene, 7 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 22. I. 95 mit Serum II 139. Exanthem 7 Tage post inj. (am 11. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Lendengegend, Glutäalgegend); Dauer nur einige Stunden. Allgemeinbefinden während des Exanthems ungestört. Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Am Tage nach Exanthem Spur Eiweiss, vorher 5 Tage lang, hinterher 8 Tage lang kein Eiweiss. Stuhl o. B. Vorübergehende Temperatursteigerung (38,3) am Abend vor Ausbruch des Exanthems.

Pat. am 13. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 45. Ludwig, Max, $3\frac{1}{2}$ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 13. II. 1895 mit Serum I 143. Exanthem 11 Tage post inj. (am 13. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Lendengegend, Glutäalgegend, Oberschenkel); zugleich grossmaculöse Erytheme (Trochanter- und Kniegegend). Dauer des Exanthems nur einige Stunden. Allgemeinbefinden ungestört. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Vorübergehende Steigerung (38,4) am Tag vor Ausbruch des Exanthems.

Pat. am 27. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 46. Rauch, Martha, $3\frac{3}{4}$ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 16. II. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 10 Tage post inj. (Krankheitstag?) Diffuses Erythem (Glutäalgegend); zu gleicher Zeit grossmaculöse Erytheme (Trochanter- und Kniegegend). Dauer des Exanthems nur kurze Zeit. Allgemeinbefinden gut. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Am Tage vor Exanthem Pulsus frequens, am Tage des Exanthems Pulsus rarus. Am Tage des Erythems kein Stuhl (vorher und nachher Stuhl regelmässig). Vorübergehende Steigerung der Temperatur (38,1) am Tag vor Exanthem.

Pat. am 2. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 47. Feigl, Otto, 4 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 22. II. 1895 mit Serum II 145. Exanthem 7 Tage post inj. (11. Krankheitstag). Diffuses Erythem (Rücken, Nates, Oberschenkel, weniger Brust- und Bauchhaut). Dauer des Exanthems ein paar Stunden. Während des Exanthems Mattigkeit. Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Kein Albumen. Stuhl o. B. Temperatur einen Tag lang erhöht: Am Tag vor Exanthem plötzlicher Anstieg der Temperatur auf 39,1; am Tage des Exanthems früh 38,9; dann steiler Abfall in $\frac{1}{2}$ Tag zur Norm.

Pat. am 5. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 48. Lehmann, Margarethe, 3 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 30. IV. 1895 mit Serum II 186. Exanthem 5 Tage post inj. (am 10. Krankheitstage). Diffuses Erythem auf Brust und Rücken, weniger

Bauchhaut, noch weniger Extremitäten; Intensität sehr wechselnd. Dauer des Exanthems (mit Unterbrechungen) 2 Tage. Zugleich mit Exanthem Auftreten starker Mattigkeit und Empfindlichkeit; Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst; kein Albumen; schon vorher Neigung zur Verstopfung. Hoher steiler Anstieg der Temperatur am Abend vor Ausbruch des Exanthems (auf 40,0); dann staffelförmiger Abfall in $2^1/_2$ Tagen zur Norm; indes Temperatur zur Zeit des Exanthems noch von Diphtherie beeinflusst.

Einen Tag nach Verblassen des Exanthems plötzlicher Wiederanstieg der Temperatur (auf 40,4) mit folgendem kritischem Abfall am Tag darauf; zugleich dünne schleimhaltige Stühle 8 Tage lang.

Pat. hatte bereits am Tage vor der Injection ein flüchtiges sprissliches Exanthem (mit wechselnder Intensität) auf Rumpf und Extremitäten.

Pat. am 19. V. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 49. Kindler, Rudolf, 9 Jahre, Diphtheria laryngis; injicirt am 9. VIII. 1895 mit Serum II 241. Exanthem 19 Tage post inj. (am 23. Krankheitstage). Diffuses Erythem (Lendengegend, Glutäalgegend); wechselnde Intensität. Dauer des Exanthems 3 Tage; Befinden während desselben gut. Während des Exanthems leichte Röthung der Tonsillen und der hinteren Pharynxwand (vorher nicht vorhanden). Nase, Conjunctiva o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B. Viertägiges Fieber, am zweiten Tage des Exanthems beginnend, mit mässigen abendlichen Steigerungen und starken morgendlichen Remissionen. Höchste Temperatur (38,5) am vierten Tage.

Bereits am 10.—13. Tage post inj. ein viertägiges Fieber ohne nachweisbare Ursache (staffelförmiger Anstieg in $1^1/_2$ Tag auf 39,0; staffelförmiger Abfall in $2^1/_2$ Tagen.

Pat. am 4. IX. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 50. Runge, August, 12 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 20. X. 1895 mit Serum II 282. Exanthem 3 Tage post inj. (am 5. Krankheitstag). Diffuses Erythem (bezw. nicht scharf begrenzte erythematöse Bezirke) auf Rücken und seitlichen Thoraxpartien (rechts), etwa nur zwei Stunden bestehend.

Allgemeinbefinden am Tage des Exanthems gestört (vorher gut). Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst; bereits vorher kleine Spuren Eiweiss. Stuhl o. B. Temperatur normal.

Am Tage vor allgemeinem Exanthem locales sprissliches Exanthem an der Injectionsstelle (Bauchhaut rechts). Seit localem Exanthem zwei Tage lang Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Inguinaldrüsen.

Pat. am 27. X. 1895 entlassen.

Nr. 51. Wohlfeil, Ida, 4 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 24. X. 1895 mit Serum III 286. Exanthem 1 Tag post inj. (Krankheitstag?) Diffuses Erythem von der Injectionsstelle (Bauchhaut rechts) nach Thorax, Rücken (bes. Lendengegend), Glutäalgegend, Inguinalgegend, Oberschenkel ausstrahlend; sehr flüchtig; ca. 1—2 Stunden bestehend. Allgemeinbefinden, Schleimhäute, innere Organe und Temperatur noch von Diphtherie beeinflusst.

Pat. am 15. XI 1895 ungeheilt entlassen.

Anhang zu III. Grossmaculöse Serumexantheme.

Nr. 52b und Nr. 53.

Nr. 52. Werner, Max, $4^3/_4$ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 29. I. 1895 mit Serum I 106 (2 Flaschen).

1. Exanthem (52a): 11 Tage post inj. (masernähnlich) vgl. masernähnliche Serumexantheme. Belege S. 154.

2. Exanthem (52b): 16 Tage post inj. (20. Krankheitstag) 50 Pfennigstück- bis 3 Markstück-grosse, scharf umschriebene, kreisrunde Erytheme: in der Gegend des Trochanter, Kniegegend (mediale und laterale Seite), Knöchel, Rücken (Scapula), Wangen.

Dauer des Exanthems drei Tage mit Unterbrechung. Allgemeinbefinden gut. Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Urin: Am ersten Tage des Exanthems Neuauftreten von Spur Eiweiss, einen Tag lang. Stuhl o. B. Temperatur 1 Tag erhöht: steiler Anstieg, 1/2 Tag vor Ausbruch des Exanthems beginnend; höchste Spitze bei Beginn des Exanthems (39,4); rascher Abfall.

Am 22. II. 1895 Erkrankung des Pat. an Varicellen.

Pat. am 2. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 53. Heise, Margarethe, 4 1/4 Jahr, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 4. V. 1895 mit Serum II 186; zum zweiten Mal am 7. V. mit Serum I 184 (2 Flaschen).

Exanthem 7 (4) Tage post inj. I (II) (am 13. Krankheitstage): 50 Pfennigstück- bis 3 Markstück-grosse scharf umschriebene kreisrunde oder ovale circumscripte Erytheme (auf Brust, Rücken, Trochanter, Kniegegend, Knöchel). Dauer des Exanthems 3 Tage mit Unterbrechung.

Zu gleicher Zeit an der Stelle der zweiten Injection Auftreten eines localen Exanthems: masernähnlich, später einzelne Quaddeln. Dauer des localen Exanthems ebenfalls 3 Tage.

Allgemeinbefinden und Temperatur während des Exanthems noch von Diphtherie (bezw. Lungentuberculose) beeinflusst. Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Kein Albumen. Stuhl o. B.

Pat. am 16. V. 1895 gestorben. (Tuberculosis pulmon.)

IV. Masern- bez. Röthelnähnliche Serumexantheme.

Nr. 52a, 22a, 54.

Nr. 52a. Werner, Max, 4 1/2 Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 29. I. 1895 mit Serum I 106 (2 Flaschen).

1. Exanthem (52a): 11 Tage post inj. (am 15. Krankheitstag: fleckig, masernähnlich, besonders auf Rücken, weniger Brust- und Bauchhaut, noch weniger Gesicht, oberer und unterer Extremität. Dauer des Exanthems 3 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden während des Exanthems gestört (starke Mattigkeit). Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B. Urin: schon vorher Albumen; Stuhl o. B.

Temperatur 3 Tage lang erhöht; steiler Anstieg der Temperatur am ersten Tag des Exanthems auf 39,9; am zweiten Tage höchste Steigerung (40,3); dann steiler Abfall in 1 1/2 Tagen.

2. Exanthem (52b): 16 Tage post inj., vgl. grossmaculöse Serumexantheme Belege S. 154).

Am Am 22. II. 1895 Erkrankung an Varicellen.

Pat. am 2. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 22a. Frauenstein, Franz, 1 1/2 Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 19. IV. 1895 mit Serum II 164.

1. Exanthem 1 Tag post inj. (am 7. Krankheitstag): fleckig, masernähnlich, besonders auf Rücken, linkem Arm, beiden Oberschenkeln, weniger Brust- und Bauchhaut. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Schuppung. Zu gleicher Zeit locales Exanthem (diffuses Erythem, hochroth, an der Injectionsstelle: rechtem Oberschenkel). Allgemeinbefinden, Schleimhäute noch von Diphtherie beeinflusst. Urin nicht untersucht. Stuhl o. B. Temperatur normal.

2. Exanthem 15 Tage post inj. (22 b): vgl. sprissliche Exantheme, Belege S. 147.

Pat. am 13. V. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 54. Str., Alphons, 8¾ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 25. VI. 1895 mit Serum II.

Exanthem 11 Tage post inj. (am 17. Krankheitstage): kleinmaculös (röthelnähnlich), an einzelnen Stellen kleinpapulös: besonders auf Wange (links), Rumpf, Schenkelbeugen, weniger Oberschenkel und Unterarm. Dauer des Exanthems 4 Tage. Keine Schuppung. Allgemeinbefinden während des Exanthems gut. Vom 1.—3. Tage des Exanthems Röthung des harten Gaumens, der Gaumenbögen und der Tonsillen (vorher Schleimhaut blass). Nase und Conjunctiva o. B. Schon vorher Spuren Eiweiss. Stuhl o. B. Temperatur normal.

Pat. am 13. VII. 1895 geheilt entlassen.

V. Polymorphe Serumexantheme.

Gruppe A: Nr. 55—59.

Nr. 55. Kuhn, Rosa, 8½ Jahr, Diphtheria faucium; injicirt am 16. I. 1895 mit Serum I 106.

Exanthem 10 Tage post inj. (am 12. Krankheitstag). Theils sprissliches Exanthem (scharlachähnlich) auf Rumpf, Nates, unteren, weniger oberen Extremitäten (ziemlich flüchtig), theils diffuses Erythem mit starker Intumescenz des Unterhautzellgewebes (Unterarme; constant); theils kleine rothe Papelchen: besonders auf Wangen und Unterarmen. Dauer des Exanthems 9 Tage. Vom zweiten Tage des Exanthems an feine kleienförmige Schuppung, erst besonders am Rücken, weniger den unteren Extremitäten, später besonders an den Unterarmen (etwa 14 Tage lang).

Vom ersten Tage des Exanthems an plötzliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens (starke Prostration, Empfindlichkeit, Unruhe), 6 Tage lang.

Mundhöhle, Nase, Conjunctiva während des Exanthems o. B. Herz o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B.

Vom dritten Tage des Exanthems an starke Schmerzen in rechter Hüftgegend (spontan, noch mehr bei passiven Bewegungen), Unfähigkeit aufzutreten. Objectiv nichts nachweisbar. Hüftschmerz 4 Tage lang.

Temperatur 6 Tage lang erhöht: leichte prodromale Steigerung am Abend vor Auftreten des Exanthems (38,2). An den ersten 4 Tagen des Exanthems leichte Steigerungen (bis 38,2). Am fünften Tag plötzlich steiler Anstieg auf 39,3 mit sofort darauf folgendem Wiederabfall der Temperatur in einem Tage.

Pat. am 11. II. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 56. Steinbach, Willy, 1 Jahr, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 13. III. 1895 mit Serum II 145; Exanthem 4 Tage post inj. (am 10. Krankheitstage): theils sprissliches, scharlachähnliches Exanthem (besonders auf Rücken, Glutäalgegend, Oberschenkeln), theils masernähnliches Exanthem (Brust), theils rothe knapp stecknadelkopfgrosse Papeln (besonders auf Wangen, Stirn, Unterarmen [Streckseite], Handrücken, Kniegegend, weniger Rumpf, Glutäalgegend, Oberschenkel, Oberarm); im Ganzen sehr wechselndes Bild. Dauer des Exanthems 6 Tage.

Feine kleienförmige Schuppung vom 26. III. (d. h. dritten Tage nach Verschwinden des Exanthems) an; besonders auf Stirn, Nacken, Rumpf (Lendengegend), weniger Extremitäten (ca. 3 Tage dauernd).

Am Tage vor Auftreten des Exanthems Allgemeinbefinden plötzlich

wieder weit schlechter (starke Abgeschlagenheit, grosse Unruhe, Weinerlichkeit); etwa 14 Tage lang erhebliche Alteration des Allgemeinbefindens.

Seit erstem Tage des Exanthems dünne gelbbräunliche Beläge auf beiden Tonsillen (neu aufgetreten), 9 Tage lang bestehend. Wiederzunahme des Schnupfens am Tage vor Ausbruch des Exanthems.

Temperatur 6½ Tage erhöht: Steiler Anstieg der Temperatur zwei Tage vor Ausbruch des Exanthems, von 37,4 auf 40,0. Temperatur bleibt hoch bis zum ersten Tage des Exanthems. An diesem höchste Steigerung (40,5); dann staffelförmiger Abfall in 4 Tagen. (Ab und zu Steigerungen, bis 38,8, noch bis zum 29. III. 1895.)

Zugleich mit Temperaturerhöhung Steigerung der Pulsfrequenz. Sonst Herz o. B. Urin nicht untersucht. Stuhl während des Exanthems o. B. Vom 23. III. an (d. h. vom ersten Tag nach Verschwinden des Exanthems an) Enterokatarrh (bis 1. IV. 1895).

Pat. am 16. IV. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 57. Schröder, Johannes, 2 Jahre, Diphtheria faucium et laryngis, injicirt am 17. III. 1895 mit Serum I 143. Exanthem 7 Tage post inj. (am 24.? Krankheitstage). Theils sprissliches, scharlachähnliches Exanthem, besonders auf Rücken, namentlich unterhalb linker Scapula; flüchtig; theils masernähnliches Exanthem, besonders auf Wangen und Stirn, flüchtig; theils grossmaculöse Erytheme; besonders auf Wangen und in der Lendengegend; flüchtig; theils knapp stecknadelkopfgrosse rothe Papeln, besonders auf Wangen und auf der Stirn; ziemlich flüchtig; im Ganzen sehr wechselndes Bild; Dauer des Exanthems (mit 2 kurzen Unterbrechungen) 5 Tage. Vom ersten Tage des Exanthems an feine kleienförmige Schuppung (erst an der Stirn, weniger Brust- und Bauchhaut, sowie unteren und oberen Extremitäten); später besonders am Rücken; ca. 7 Tage lang.

Allgemeinbefinden während des Exanthems nicht erheblich gestört. Mundhöhle, Conjunctiva, Nase o. B. Schon vorher Spuren Albumen. Herz o. B. Stuhl o. B.

Temperatur 7 Tage lang (mit Unterbrechung) erhöht: Am ersten Tage des Exanthems geringe Steigerung (38,2); am zweiten und dritten Tage Temperatur annähernd normal; am vierten Tage (Abends) kurz vor zweitem Nachschub des Exanthems plötzlich hohe Steigerung (39,2); am 4.—7. Tage remittirendes Fieber.

Pat. am 31. III. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 58. Ma., Frida, 2½ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 14. IV. 1895 mit Serum II 189. Exanthem 5 Tage post inj. (am 12.? Krankheitstage): theils sprissliches, scharlachähnliches Exanthem; in den Schenkelbeugen, auf Rumpf, Oberschenkeln, weniger Armen; theils masernähnliches Exanthem auf der Brust; theils diffuses Erythem mit Intumescenz des Unterhautzellgewebes (Unterarme), theils kleine rothe Papeln (auf den Wangen), theils kleine Quaddeln inmitten grossmaculöser Erytheme (Wangen, rechter Unterarm, linker Oberschenkel); im Ganzen sehr wechselndes Bild; Intervalle; Nachschübe. Dauer des Exanthems 8 Tage (mit kurzen Unterbrechungen). Vom siebenten Tage des Exanthems an feine kleienförmige Schuppung an den Unterarmen (2 Tage lang). Allgemeinbefinden und Schleimhäute während des Exanthems noch von Diphtherie beeinflusst. Seit erstem Tage des Exanthems wieder erhöhte Temperatur (bis 30. IV.), indes Temperatur noch von Diphtherie bezw. Complicationen (Otitis) beeinflusst. Herz o. B. Stuhl während des Exanthems o. B.; vom 27. IV. (d. h. seit erstem Tage nach Verschwinden des Exanthems) an enteritische Stühle. Pat. am 3. V. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 59. M., Karl, $3^1/_2$ Jahr, Diphtheria faucium et laryngis; injicirt am 10. IV. 1895 mit Serum II; am 13. IV. 1895 mit Serum III; am 16. IV. mit Serum II.

Exanthem 8 (5, 2) Tage post inj. I (II, III): theils sprissliches (scharlachähnliches) Exanthem und diffuses Erythem; sehr flüchtig in der Inguinalgegend, Schenkeldreieck; Brust; Gesicht; behaarter Kopfhaut; theils masernähnliches Exanthem, flüchtig (auf Brust, Rücken, Leistengegend, unteren Extremitäten; weniger Armen); theils kleine rothe Papeln, ziemlich flüchtig (besonders auf linken Unterarm [Streckseite]; linker Handgelenksgegend); theils kleine noch nicht stecknadelkopfgrosse Vesiculae, etwas beständiger (auf der Brust); im Ganzen sehr wechselndes Bild. Dauer des Exanthems (mit kurzen Unterbrechungen) 6 Tage. Keine Schuppung.

Allgemeinbefinden und Schleimhäute während des Exanthems noch von Diphtherie beeinflusst; ebenso Temperatur. Herz o. B. Kein Albumen. Stuhl o. B.

Pat. am 5. V. 1895 geheilt entlassen.

Gruppe B: Exantheme vom Charakter des Erythema exsudativum multiforme. (Nr. 60—68.)

Nr. 60. Franz, Gertrud, 6 Jahre, Diphtheria faucium; injicirt am 1. VI. 1895 mit Serum II 208. Exanthem 10 Tage post inj. (am 12. Krankheitstage): Erythema annulatum und Erythema gyratum: in der Glutäalgegend, auf den Oberschenkeln (laterale Seite); beiden Unterschenkeln; Knöchelgegend; später auf Ellbogengegend. Dauer des Exanthems 5 Tage. Allgemeinbefinden während des Exanthems gut; am ersten Tage des Exanthems Tonsillen und Pharynx wieder geröthet (vorher blass); am zweiten Tage kleine, etwa stecknadelkopfgrosse Pfröpfe auf den Tonsillen; am dritten Tage Tonsillen, Pharynx geröthet; am vierten Tage Mundhöhle o. B. Conjunctiva, Nase o. B. Am ersten Tage des Exanthems subfebrile Temperatur; am zweiten Tage Steigerung auf 39,0; vom zweiten bis vierten Tage Febris remittens (starke Morgenremissionen). Am zweiten Tage des Exanthems stark erhöhte Pulsfrequenz. Herz o. B. Kein Albumen. Während des Exanthems Neigung zu Verstopfung.

Pat. am 19. VI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 61. St., Henriette, 9 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 21. VI. 1895 mit Serum II 208. Exanthem 10 Tage post inj. (am 13. Krankheitstage): Erythema annulatum (besonders auf unteren Extremitäten und Glutäalgegend; weniger auf dem Rumpf); Erythema papulatum (theils disseminirt, theils in kreisförmigen Bezirken): auf beiden Unterarmen, besonders dicht oberhalb des Handgelenks (Streckseite); in der Gegend der Injectionsstelle (Bauchhaut); später auch in der Ellbogengegend und auf Oberarmen. Dauer des Exanthems 4 Tage. Allgemeinbefinden während desselben gut; Mundhöhle, Conjunctiva, Nase o. B. Temperatur normal. Herz o. B. Kein Albumen. Am ersten und vierten Tage des Exanthems kein Stuhl.

Pat. am 4. VII. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 62. Büligen, Martha, $3^1/_4$ Jahr, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 25. X. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 15 Tage post inj. (am 20. Krankheitstage).

1) Roseolaähnliche Erythemflecke 2) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung auf der Höhe der Papel) 3) Erythema tuberculatum	bes. auf Extremitäten (Streckseiten), weniger auf Rumpf und im Gesicht.

4) Erythema nodosum (theilweise mit Blasenbildung. Inhalt der Blase hämorrhagisch). } Unterschenkel.

5) Herpes labialis.

Im Ganzen sehr wechselndes Bild; zahlreiche Nachschübe.

Dauer des Exanthems mindestens 8 Tage. (Pat. am achten Tage des Exanthems ungeheilt entlassen.)

Temperatur mindestens 7 Tage lang erhöht: Reine Febris tertiana. Am 1. und 2. Tage nur geringe Steigerungen; am 3. Tage erst hohe Steigerung (41,1 Abends); jäher Abfall am 4. Tag auf 37,5 (Abends); am 5. Tage zweite hohe Steigerung 41,4 (Abends); am 6. Tage steiler Abfall auf 37,5 (Abends); am 7. Tage Wiederanstieg auf 39,7 (Abends); am 8. Tage beginnender Abfall der Temperatur (38,8 Vormittags): Entlassung.

Das Allgemeinbefinden am 1., 2. und 4. (d. h. den annähernd fieberfreien) Tagen subjectives Befinden, abgesehen von Empfindlichkeit bei Berührungen, nicht erheblich gestört; dagegen starke Prostration, Somnolenz, Delirien während der hyperpyretischen Temperatursteigerungen am 3. und 5. Tage des Exanthems. Am 6.—8. Tage starke Schwäche, grosse Empfindlichkeit, Wimmern.

Vom ersten Tage des Exanthems an bis zur Entlassung rechtes Knie stark geschwollen, sehr druckempfindlich; auch spontan schmerzhaft (Ballotement; Knirschen); vom fünften Tage an Schwellung, Röthe und Druckempfindlichkeit der Metacarpophalangealgelenke des zweiten, dritten, vierten linken Fingers; Schmerzhaftigkeit aller grossen Gelenke und Röhrenknochen; vom siebenten Tage an Schwellung des linken Handgelenkes; starke Schmerzhaftigkeit des linken Radius.

Schleimhäute: am dritten Tage des Exanthems Röthung der Tonsillen; dünner weisser Belag auf oberem Theil der rechten Tonsille; Pharynx geröthet (vorher blasse Schleimhaut). (Zur Zeit des Exanthems keine Diphtheriebacillen mehr nachweisbar.)

Vom achten Tage an ikterische Färbung der Haut und der Schleimhäute, insbesondere der Conjunctiva. Stuhl regelmässig, vom siebenten Tage an grauweiss.

Herz o. B. Während der hyperpyretischen Temperatursteigerungen starke Beschleunigung des Pulses. Schon vorher Albumen.

Pat. am 16. XI. 1895 ungeheilt entlassen.

Nr. 63. Richter, Oskar, 13 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 28. X. 1895 mit Serum II 295. Exanthem 14 Tage post inj. (? Krankheitstag).

1) Roseolaähnliche Erythemflecken (auf Rumpf, Bauchhaut, Rücken).

2) Erythema papulatum: (theilweise auf der Höhe der Papeln Bläschenbildung)

3) Erythema tuberculatum

} bes. auf Unterarmen (Streckseite) und Handrücken, sowie unteren Extremitäten (Streckseite, Fussrücken).

Wechselndes Bild; Nachschübe.

Dauer des Exanthems 9 Tage.

An einzelnen Stellen (an Stelle von papulösen bez. vesiculösen Eruptionen) hinterher feine Desquamation.

Temperatur 9 Tage lang erhöht. Febris intermittens tertiana bez. quartana.

1. Steigerung	am	Tage vor Exanthem		40,5	Abends;
2	„	„ 2. Tage des Exanthems		40,0	Abends;
3.	„	„ 5. „ „	„	39,9	„
4.	„	„ 7. „ „	„	40,2	„

Dazwischen drei fieberfreie Intervalle:

am 1. Tage des Exanthems Abends 37,6;
„ 4. „ „ „ „ 37,4;
„ 6. „ „ „ „ 37,4.

Allgemeinbefinden am Tage vor Exanthem (1. Steigerung) starke Prostration, Kopfschmerz, Empfindlichkeit; ebenso während 2. und 3. Steigerung (am 2. und 5. Tage des Exanthems); geringere Störung des Allgemeinzustandes zur 4. Steigerung (am 7. Tage). Während der fieberfreien Intervalle Befinden nicht erheblich gestört.

Am zweiten Tage des Exanthems (2. Steigerung) Auftreten eines ca. 1 Markstück grossen sehr druckempfindlichen subcutanen Infiltrats in der Gegend des Capitulum radii sin. Haut darüber bläulich, später gelblich verfärbt. Ellbogengelenk selbst frei. Circumscripte Druckempfindlichkeit etwa 8 Tage lang. Am fünften Tage des Exanthems (3. Steigerung) scharf umschriebene, ca. 50 Pfennigstück grosse, druckempfindliche Stelle in der Mitte der medialen Kante der rechten Scapula (ca. 5 Tage lang).

Schleimhäute: Während des Exanthems wieder leichte Röthung der Tonsillen, Gaumenbögen und der hinteren Pharynxwand (5—6 Tage lang); Conjunctiva und Nase o. B.

Am Tage nach 1., 2. und 3. Steigerung kein Stuhl.

Herz o. B. Während 1., 2. und 3. Steigerung stark erhöhte Pulsfrequenz. Schon vorher Spuren Albumen; am zweiten Tage des Exanthems kein Eiweiss mehr; zugleich mit 2. und 3. Steigerung Neuauftreten von Eiweiss (je 2 Tage lang).

Am Tage nach der Seruminjection bereits ein locales sprissliches Exanthem (2 Tage lang); Herpes labialis 2 Tage nach Injection auftretend.

Pat. am 24. XI. 1895 geheilt entlassen.

Nr. 64. Noske, Frida, 2 Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 31. X. 1895 mit Serum II 295 Exanthem 13 Tage post inject. (am 19. Krankheitstage):

1) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung auf der Höhe der Papel), besonders auf Bauchhaut, seitlichen Thoraxpartien, Stirn;

2) Erythema nodosum, linke Knöchelgegend, rechts vom Anus.

Dauer des Exanthems 10 Tage; keine Schuppung.

Temperatur 9 (bez. 15 Tage) erhöht. 6 Tage vor Auftreten des Exanthems Beginn einer Febris intermittens (mit steilem Anstieg auf 40,0°); am Tage vor Ausbruch des Exanthems erneute hohe Steigerung: 40,5 (höchste Steigerung). Erneute Exacerbation (39,9) am 4. Tage des Exanthems (Nachschub des Exanthems).

Schon seit 6. XI., d. h. seit Beginn des intermittirenden Fiebers, starke Mattigkeit, Empfindlichkeit, seit Beginn des Exanthems starke Prostration, ausserordentliche Empfindlichkeit (bis zum 6. Tage des Exanthems), dann ganz allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens.

Seit zweitem Tage des Exanthems Anschwellung des linken Handgelenks, Oedem des linken Handrückens, seit fünftem Tage des Exanthems Anschwellung des ganzen linken Unterarms; bei Entlassung (am 25. XI. 1895) linkes Handgelenk noch geschwollen und schmerzhaft.

Mundhöhle, Nase, Conjunctiva o. B.

Herz o. B. Während der prodromalen Fiebersteigerungen, sowie während des Exanthems stark beschleunigter Puls.

Schon vorher Albumen (Spuren); indes am Tage des Ausbruchs des Exanthems erhebliche Zunahme des Eiweissgehaltes ($^1/_8$ des Volumens). Stuhl o. B.

Pat. am 25. XI. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 65. Sch., Karl, 11½ Jahre, Diphtheria nasi et faucium; injicirt am 7. XI. 1895 mit Serum II 271. Exanthem 8 Tage post inj. (am 11. Krankheitstage):

1) Roseolaähnliche Erythemflecke (auf unteren Extremitäten und Rumpf);

2) Erythema papulatum (besonders untere Extremitäten und Stirn, weniger Rumpf). Verschiedene Nachschübe.

Vorher (zwei Tage post inj.) locales sprissliches Exanthem. Dauer des universellen Exanthems 6 Tage. Keine Schuppung.

Temperatur 4 Tage lang erhöht: Febris intermittens quotidiana vom 3.—6. Tage des Exanthems. Höchste Steigerung am 4. Tage Abends (38,8).

Allgemeinbefinden seit 1. Tage des Exanthems plötzlich schlechter (Mattigkeit, Kopfschmerz), Besserung seit (6.) letztem Tage des Exanthems.

Seit 1. Tage des Exanthems Schmerz im rechten Knie (besonders bei passiven Bewegungen, ohne Schwellung, ein paar Tage lang); seit 4. Tage des Exanthems Schmerz im rechten Fussgelenk (ohne Schwellung), ein paar Tage lang. Mundhöhle o. B.

Seit 1. Tage des Exanthems Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; seit 2. Tage des Exanthems Verbreiterung nach links und rechts; Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Zugleich seit 1. Tage des Exanthems Puls stark irregulär und inäqual. Rückgang der Verbreiterung der Herzdämpfung und Besserung des Pulses seit 6. (letztem) Tage des Exanthems.

Urin: kein Albumen. Stuhl o. B.

Pat. am 24. XI. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 66. Hofmann, Anna, 11¼ Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 7. XI. 1895 mit Serum III 286. Exanthem 11 Tage post inject. (am 18. Krankheitstage):

1) Roseolaähnliche Erythemflecke auf Brust, Bauchhaut, Unterarmen (besonders Streckseite); flüchtig; vom 1. Tage des Exanthems an.

2) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung auf der Höhe der Papel); vom 2. Tage des Exanthems an auftretend; auf Gesicht, Rumpf, Extremitäten. Dauer des Exanthems 17 Tage. Zahlreiche Nachschübe. Keine Schuppung.

Temperatur 17 Tage lang erhöht: Febris intermittens, erst quartana bez. quintana, später tertiana; am 1. Tage Abends 40,5, am 4. Tage Abends 39,6, am 8. Tage Abends 40,6, am 11. Tage Abends 38,7, am 13. Tage Abends 39,9, am 15. Tage Abends 39,9. Dazwischen jedesmal ein fieberfreies Intervall.

Seit 1. Tage des Exanthems starke Prostration, besonders stark während der Fieberattacken.

Seit 1. Tage des Exanthems circumscripte druckempfindliche Stelle in der Mitte des medialen Randes der linken Scapula; seit dem 7. Tage des Exanthems Schmerz in der linken Hand, Schwellung des linken Handrückens, besonders in der Gegend des 4. Metacarpophalangealgelenkes (bei Entlassung noch geschwollen).

Seit 2. Tage des Exanthems wieder stärkere Röthung der Rachenorgane. Vom 13.—15. Tage des Exanthems (Nachschub) Belag auf linker Tonsille.

Seit 1. Tage des Exanthems Auftreten eines systolischen Geräusches; zugleich geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts; vom 4. Tage des Exanthems Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Am 1. Tage des Exanthems sehr erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz (von 84 auf 164).

Schon vorher Spuren Eiweiss, indes gleichzeitig mit Auftreten des Exanthems Steigerung des Eiweissgehaltes 2 Tage lang (auf $^1/_4$ Volumen bez. $^1/_6$ Volumen).

Während des Exanthems Neigung zur Verstopfung.

Pat. am 8. XII. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 67. Billig, Oswald, 2¾ Jahre, Diphtheria nasi, faucium et laryngis; injicirt am 20. XI. 1895 mit Serum III 286. Exanthem 23 Tage post inject. (am 30. Krankheitstage):

1) Roseolaähnliche Efflorescenzen
2) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung) . . . } auf Rumpf, Oberschenkeln, Unterarmen, Stirn.
3) Erythema nodosum: Nasenflügel.

Im Ganzen sehr wechselndes Bild: Nachschübe.

Dauer des Exanthems 4 Tage.

Viertägiges remittirendes Fieber: am 1. Tage Abends höchste Steigerung (38,5°); am 3. und 4. Tage nur geringe Steigerungen (38,0° bez. 38,1°).

Seit 1. Tage des Exanthems geringe Störung des Allgemeinbefindens; seit 2. Tage des Exanthems linke Hand schmerzhaft. Anschwellung der Metacarpophalangealgelenke III, IV, V. Schwellung des Handrückens (noch bei Entlassung). Mundhöhle während des Exanthems o. B. Herz o. B. Am 1. Tage des Exanthems stark erhöhte Pulsfrequenz; schon vorher Albumen. Stuhl o. B.

Bereits vorher locales sprissliches Exanthem in der Umgebung der Injectionsstelle: Bauchhaut rechts, nach Brust und Oberschenkel derselben Seite ausstrahlend; 3 Tage post inject. auftretend, 3 Tage bestehend.

15 Tage post inject. Rachenorgane von Neuem geröthet, leicht abstreifbarer Belag auf der linken Tonsille (zwei Tage lang); Temperatur erhöht: am Tage vorher (14 T. p. i.) leichte prodromale Steigerung (38,3); am ersten Tage (15 Tage post. inj.) steiler Anstieg auf 39,6, am zweiten Tage Abends 39,1, dann steiler Abfall. (Bacillen noch nachweisbar.)

Pat. am 18. XII. 1895 gebessert entlassen.

Nr. 68. Schüppel, Marie, 6¾ Jahre, Angina (seit 19. XI. 1895 wegen Nephritis haemorrhagica im Kinderkrankenhause), injicirt am 2. XII. 1895 mit Serum I 268. Exanthem 1 Tag post inj. (am zweiten Krankheitstage):

1) Roseolaähnliche Erythemflecke auf Rumpf und Extremitäten; zuerst, d. h. 1 Tag post inj. auftretend.

2) Erythema papulatum (theilweise mit Bläschenbildung) } bes. auf Extremitäten, namentlich Unterarmen, weniger Rumpf.

3) Erythema tuberculatum . } besonders auf unteren Extremitäten (laterale Seite).

4) Erythema nodosum: Knöchelgegend beiderseits (mit Blasenbildung, Blase mit hämorrhagischem Inhalt).

Nr. 2—4 erst 3 Tage post inj. auftretend (Haupteruption).

Dauer des Exanthems etwa 8 Tage (abgesehen von den Erythemknoten, die etwa 3 Wochen bestehen bleiben).

Temperatur: Am ersten Tage (erste, leichtere Eruption) Temp. höher als am Tage vorher (39,4), indes noch von Angina beeinflusst; am zweiten Tage normal; am dritten Tage (Haupteruption) plötzlicher Anstieg auf 41,0. Seit viertem Tage früh wieder normale Temp. (eine Woche lang).

Allgemeinbefinden am ersten Tage des Exanthems noch von Angina beeinflusst, am dritten Tage starke Mattigkeit.

Seit drittem Tage (Haupteruption) wieder stärkere Röthung der Gaumenbögen, der Tonsillen, der Pharynxwand; am vierten Tage Auftreten einer Gruppe Bläschen auf den vorderen Gaumenbögen; am sechsten Tage an Stelle der Bläschen Erosionen. Am achten Tage noch Röthung der Gaumenbögen und Tonsillen.

Herz: Schon vorher 1. Ton über der Herzspitze unrein und Accentuation des 2. Tons an der Basis. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung. Während der ersten und zweiten Eruption des Exanthems erhöhte Pulsfrequenz.

Gleichzeitig mit der zweiten (Haupt-) Eruption des Exanthems Wiederauftreten einer starken, nur eintägigen Hämaturie; Wiederauftreten zahlreicher Blutkörperchencylinder, gelbbräunlicher hyaliner Cylinder etc. (zwei Tage lang). Zugleich vorübergehende Wiederzunahme des Eiweissgehaltes.

Am Tage der Haupteruption kein Stuhl; sonst Stuhl während des Exanthems o. B.

12 Tage post inject. Wiederauftreten stärkerer Fieberbewegungen (14. XII. Abends 39,6), etwa acht Tage lang; wieder stärkere Röthung der Rachenorgane; Enteritis (14. bis 17. XII. 1895 seröse Stühle mit bluthaltigen Schleimfetzen). Urin enthält am 14. XII. und folgende Tage wieder mehr Blutkörperchen und mehr Cylinder, sowie auffallend zahlreiche Epithelzellen, darunter Nierenepithelzellen.

Pat. am 23. XII. 1895 gebessert entlassen.

7.

Drei Fälle von Ichthyosis diffusa.

Von

cand. med. W. M. Roessler.

Da die Ichthyosis zu den selteneren Hautaffectionen zu rechnen ist, dürfte es von Interesse sein, im Folgenden drei Fälle dieser Krankheit mitzutheilen, die vor Kurzem von Herrn Professor Dr. Soltmann in der Klinik des Kinderkrankenhauses zu Leipzig vorgestellt wurden.

Wir haben es bei allen drei Patienten mit der leichteren Form der Erkrankung, der Ichthyosis diffusa, zu thun. Die beiden ersten sind Brüder im Alter von 11 und 13 Jahren.[1])

Der Vater ist Arbeiter und macht einen nur mässig intelligenten Eindruck; er ist zum zweiten Male verheirathet. Von seiner ersten Frau hat er neun Kinder, von denen ausser den beiden eben genannten noch zwei ältere am Leben sind, die nie Zeichen einer Hautaffection dargeboten haben. Vater und Mutter sind ebenfalls stets gesund gewesen. Desgleichen sind die zweite Frau und drei weitere aus der Ehe mit dieser entsprossene Kinder mit vollkommen normaler Haut ausgestattet. Ueber die Grosseltern der beiden Knaben konnte anamnestisch nichts in Erfahrung gebracht werden. Es muss deshalb dahingestellt bleiben, inwieweit der bei vielen Autoren giltige Satz von der Heredität der Ichthyosis diffusa in unseren Fällen von Giltigkeit ist oder nicht ist.

Bevor ich auf eine genaue Beschreibung der vorliegenden Fälle eingehe, möchte ich darauf besonders hinweisen, dass bei zweien unserer Patienten auch das Gesicht die der Ichthyosis eigenthümlichen Hautanomalien aufweist, und zwar lege ich deshalb hierauf besonderen Werth, weil Lesser in seinem Lehrbuche das Gesicht als den einzigen Körpertheil

1) Dieselben wurden der Klinik gütigst durch Herrn Dr. Brückner überwiesen.

bezeichnet, bei dem bisher eine Erkrankung an Ichthyosis diffusa noch nicht bekannt und beschrieben sei. Abnorme Trockenheit, Rauhigkeit und Sprödigkeit der Gesichtshaut müsste doch sicherlich schon als leichtester Grad der Erkrankung aufgefasst werden:

1. Oswald Tr., 11 Jahre alt, zeigt das typische Bild der Ichthyosis am ausgeprägtesten. Das Gesicht weist den niedrigsten Grad der Erkrankung auf. Die Haut ist hier rauh und fühlt sich trocken an; an einzelnen Partien der Wangen und auf den oberen Augenlidern bemerkt man dünne Schüppchen von geringem Umfange. Auch der behaarte Theil des Kopfes ist von der Krankheit ergriffen. Beim Kämmen sollen sich kleine, leicht blutende Rhagaden und Schrunden auf der Kopfhaut bilden. An den übrigen Partien des Gesichts ist nichts Abnormes zu bemerken.

Vom Halse an nach abwärts nimmt der Krankheitsprocess stetig zu. Während am Halse die Haut mit kleinen Schuppen kleieartig bedeckt erscheint, sind in den oberen Partien der Brust, besonders in der Gegend beider Mammillen, die natürlichen Falten und Furchen der Haut scharf ausgeprägt. Letztere erscheint gerunzelt, rissig, geschildert; der Finger hat beim Darüberstreichen deutlich das Gefühl des Widerstandes. Am Bauche zeigen sich zwischen den normalen Hautfurchen ausgesprochene Schüppchen und Schuppen, in der Umgebung des Nabels von weisslicher Farbe resp. silberglänzend, an den unteren Partien der Bauchhaut aber schwärzlich pigmentirt. Ein ähnliches Verhältniss findet sich auf dem Rücken: auch hier eine Zunahme der Krankheitserscheinungen von oben nach unten, auch hier das Auftreten eigentlicher Schuppen und Schilder erst an den tiefer gelegenen Stellen, besonders stark in der Gegend der unteren Lendenwirbel. Achselhöhlen, Inguinalfalten und Genitalien sind frei von Abnormitäten.

Die Extremitäten, obere wie untere, bieten sämmtliche Intensitätsabstufungen der pathologischen Verhornung der Epidermis bis zu der grosslamellösen, schilderartigen Verdickung der Haut, die dann in ihrem Aussehen eher an einen Schildkrötenpanzer erinnert, als an eine Fischhaut. Die Streckseiten sind, wie alle Autoren übereinstimmend angeben, auch in unseren Fällen bei weitem bevorzugt. Die oberen Extremitäten sind bis ca. zum unteren Drittel des Unterarmes dicht mit Schuppen bedeckt; von hier an wiederum nur eine prägnantere Felderung, Trockenheit und Rauhigkeit der Haut. Die grössten Schuppen und zugleich die dunkelste Pigmentrung der abgehobenen Epidermis zeigen sich am Oberarme, einschliesslich Ellenbogen; die Haut der Gelenkbeuge ist ebenfalls nicht ganz frei, wohl aber die Handteller. Die unteren Extremitäten sind in ihren lateralen und vorderen Partien vollkommen mit Schuppen bedeckt, und zwar sind die Unterschenkel, entsprechend der Zunahme der Krankheit am Rumpfe nach abwärts, stärker afficirt als die Oberschenkel. An letzteren ist die Haut mit ca. linsengrossen Schuppen dicht besäet; nach innen zu lässt sich eine Abnahme der Grösse der Schuppen constatiren. Die Epidermis des Knies ist ausserordentlich verdickt. Am Unterschenkel, links mehr hervortretend als rechts, zeigt sich die oben erwähnte Schilderung der Haut von der Crista tibiae seitlich nach aussen sich erstreckend. An Stelle der Schuppen haben wir hier grosse pergamentartige Lamellen der Epidermis, von denen einzelne die Grösse eines Fünfpfennigstückes erreichen. Kniekehle und Fusssohle sind frei von Erkrankung. Fussrücken und Umgebung der Malleolen zeigen nur durch die Trockenheit und Sprödigkeit der Haut an, dass auch an diesen Stellen die Krankheit sich localisirt hat.

Der folgende Fall bietet im Grossen und Ganzen ein dem eben entworfenen ähnliches Bild dar; ich kann mich daher bei ihm kurz fassen:

2. Paul Tr., 13 Jahre alt. Am Kopfe bemerkt man keine Krankheitserscheinungen; die Affection beginnt erst in den unteren Abschnitten des Halses resp. mit dem Schultergürtel. Von hier nach abwärts auf Brust und Rücken ist, wie beim Bruder, eine Zunahme der Krankheitserscheinungen zu constatiren. Obere und untere Extremitäten sind in derselben Weise afficirt wie beim vorhergehenden Falle. Auch sind die von der Krankheit verschont gebliebenen Körperstellen dieselben wie bei Oswald Tr., also Achselhöhlen, Handteller etc.

Es ist weiter oben schon darauf hingewiesen, dass mit der Zunahme der Grösse der Schuppen auch die Pigmentirung der Epidermis gleichen Schritt hält. Letztere ist daher am stärksten an den Streckseiten der Extremitäten und der unteren Partie des Bauches. Das Haften der Schuppen auf der Unterlage ist natürlich von ihrer Grösse abhängig; die kleineren setzen nur leicht auf und lassen sich mit der Hand gewissermaassen abwischen, während die grösseren sich nur an ihren Rändern von der Unterlage abheben und demgemäss der Entfernung einen grösseren Widerstand entgegensetzen. Im Bett findet sich jeden Morgen eine grosse Anzahl der abgestossenen Schuppen.

Beide Brüder sagen übereinstimmend aus, dass sie von der Krankheit keinerlei Beschwerden haben; auch an den am stärksten ergriffenen Theilen des Körpers verspüren sie keinen Juckreiz. Die Sensibilität der Haut ist bei keinem herabgesetzt, und ebenso ist die Schweisssecretion eine normale; auch von einem üblen Geruche des Schweisses, wie Thost in einzelnen Fällen constatirt hat, ist nichts zu bemerken.

Im Winter soll nach Angabe der Eltern stets eine grössere Intensität der Krankheit vorhanden sein. Es ist hier also ebenfalls eine regelmässige Zu- und Abnahme der Krankheitserscheinungen vorhanden, wie sie von verschiedenen Beobachtern constatirt worden ist, nur dass dieser Mauserungsprocess, wie Lesser sich ausdrückt, in unseren Fällen im Frühjahr beginnt, während nach genanntem Autor gewöhnlich gegen Ende des Sommers ein stärkeres Abfallen der dem Körper aufsitzenden Epidermismassen stattfinden soll. Auf das sonstige Befinden der Patienten hat die Krankheit keinen nachtheiligen Einfluss gezeigt; sie sind bei normalem Bau kräftig entwickelt und von sonst gesundem Aussehen.

3. Katharina R., 3¾ Jahre alt, wurde am 6. XI. 1895 aus dem hiesigen Waisenhause in das Kinderkrankenhaus gebracht, um wegen der längere Zeit bestehenden Hautaffection behandelt zu werden.

Anamnestisch war auch bei diesem Falle recht wenig zu ermitteln. Pat. ist das uneheliche Kind einer Nähterin. Vater und Mutter sind angeblich stets gesund gewesen; das Kind kam mit völlig normaler Haut zur Welt. Etwa 14 Tage nach der Geburt traten im Nacken und auf dem Rücken kleine Geschwürchen auf; es wurde daher eine antisyphilitische Cur eingeleitet. Weitere Angaben vermochte die Mutter nicht zu machen; über das erste Auftreten der ichthyotischen Erscheinungen war nichts zu erfahren.

Das Kind macht zur Zeit keinen krankhaften Eindruck; es ist für sein Alter sehr gross und äusserst kräftig entwickelt.

In diesem Falle haben wir eine ganz prägnante Betheiligung des gesammten Kopfes an der Erkrankung.

Die behaarte Kopfhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit Schuppen bedeckt; Stirn, Wangen und Nase weisen eine deutliche Schilderung auf. Die Haut des Gesichts ist durchaus trocken und spröde, nur Oberlippe und Nasenspitze scheinen frei zu sein. In den oberen Partien der Wangen, auf dem Nasenrücken, theilweise auf der Stirn und auf beiden Ohrmuscheln hinten oben sind deutlich Schuppen vorhanden. Die Haut in der Falte hinter den Ohren ist stark excoriirt, hochroth und nässend. Am Halse findet sich nur eine schmale, ringförmige Zone normaler Haut in den unteren vorderen und seitlichen Partien. Auf der Brust bemerkt man keine Schuppen, wohl aber ist hier die Haut, nach abwärts bis ca. zwei Querfinger breit unterhalb des Nabels, rauh und spröde; die natürlichen Furchen treten auffallend hervor und sind auf ihrem Grunde wie mit Mehl bestreut. Die unteren Partien des Bauches, die Umgebung der Genitalien und die Inguinalfalten sind frei von jeder Affection, die Haut erscheint hier völlig glatt, feucht und geschmeidig. Die hintere Partie des Halses und der gesammte Rücken bis herab auf die Nates zeigen eine gleichmässige, ziemlich starke Desquamation der Epidermis; die Schuppen sind etwa linsengross und weissglänzend, nur über den Hüftbeinkämmen, beiderseits symmetrisch nach vorn verlaufend, findet sich eine Zone, wo die Schuppen grösser, consistenter, mehr pergamentartig, wie Hornplatten und dunkler pigmentirt sind. Die Achselhöhlen sind frei. Die Haut der oberen Extremitäten — die Streckseiten sind wiederum die bevorzugten — weist am Oberarm deutliche Schuppen auf, am Unterarm dagegen bis auf die Finger herab zeigt sich nur das charakteristische Hervortreten der Furchen neben starker Rauhigkeit und Sprödigkeit. Frei sind nur die Handteller und die Hautpartien zwischen den Fingern.

Ein gleiches Verhalten wie in den beiden zuerst beschriebenen Fällen zeigen die unteren Extremitäten. Auch hier zahllose Schuppen auf den oberen äusseren und vorderen Partien, nach innen zu an Grösse abnehmend, auch hier an beiden Unterschenkeln die an den Schildkrötenpanzer erinnernde Abblätterung der Epidermis in unregelmässig begrenzten, bis zu fünfpfennigstückgrossen harten Lamellen. Fusssohlen und Zehen, der Rücken der letzteren ausgenommen, sind hier die einzigen Stellen, die normale Haut aufweisen.

Es ist in unseren Fällen besonders die schon vorher betonte Ausdehnung der Krankheit auf die Haut des Gesichts, was sie von früher beschriebenen wesentlich unterscheidet.

Auffallend ist die Symmetrie, die sich in dem Auftreten der Krankheit kund giebt; stets sind einander entsprechende Partien des Körpers befallen und überdies gewöhnlich gleich stark. Nur in dem einen unserer Fälle war eine Ausnahme von dieser Regel insofern vorhanden, als der linke Unterschenkel weit stärker ergriffen zu sein schien als der rechte. Auffallend ist ferner, dass normale und ichthyotisch erkrankte Haut stets scharf von einander sich abheben, ein allmählicher Uebergang von einer zur andern war nirgends vorhanden.

Von Complicationen mit anderen Krankheiten ist in keinem der drei Fälle etwas zu berichten.

Was nun die Therapie anlangt, so wurde in den beiden ersten Fällen von therapeutischen Eingriffen Abstand genommen, da die Knaben nur wenige Tage im Kinderkranken-

hause verweilten. Pat. R. aber ist mit Kaliseifenbädern behandelt worden, doch ist bist jetzt bei ihr eine wesentliche Besserung nicht erzielt. Es ist ja bekannt, dass die ärztliche Kunst diesem Uebel gegenüber nahezu machtlos ist. Der durch die Anwendung der verschiedenen Mittel erreichte Erfolg war fast überall ein vorübergehender. Die ichthyotischen Erscheinungen, Verdickung und Verhornung der Epidermis nebst Abschuppung, nehmen während der Dauer der Behandlung ab, verschwinden wohl scheinbar auch ganz, kehren aber nach Einstellung derselben regelmässig wieder, sodass die Krankheit den früheren Höhepunkt bald wieder erreicht hat. Verschiedene Autoren wissen zwar von einer erfolgreichen Behandlung und gänzlicher Beseitigung des Uebels zu berichten, doch sind die betreffenden Angaben (Milton, Lailler u. s. w.) von jeher bezweifelt worden. Lailler berichtet von dauernder Heilung bei Anwendung von Amylum-Glycerin 1 : 15 in verschiedenen Fällen, doch sind die in Frage kommenden Patienten nach ihrer Entlassung einer weiteren Beobachtung nicht unterzogen worden. Bei den von Hebra erwähnten zwei Fällen aber, wo thatsächlich dauernde Heilung stattgefunden hat, spielen andere Momente (Morbillen, Variola) mit. Die Prognose quoad restitutionem ad integrum ist also eine durchaus ungünstige und wird es vorläufig auch bleiben, solange wir hinsichtlich der letzten Ursache der Krankheit im Dunkeln tappen. Trotzdem sich in neuester Zeit die Casuistik über die Ichthyosis bedeutend gemehrt hat, ist nicht zu leugnen, dass wir eine endgiltige, das Wesen und die Eigenthümlichkeiten dieser merkwürdigen Keratose hinreichend darstellende Erklärung noch nicht besitzen, dass sogar selbst über die einzelnen zur Ichthyosis gehörigen Formen eine Einigung unter den Dermatologen nicht erzielt worden ist. Es kann dies jedoch nicht Wunder nehmen, denn einer bestimmten Regel scheint die Krankheit nicht zu folgen. Bald befällt sie grössere Partien der Körperoberfläche oder gar das gesammte Integument und verschont nur ganz vereinzelte Stellen, wie besonders die Handteller und Fusssohlen, bald sind gerade letztere Sitz der Erkrankung, während der gesammte übrige Körper keine Krankheitserscheinungen aufweist (Thost). In einer sehr beschränkten Anzahl von Fällen, die bisher, doch, wie wir weiter unten sehen werden, nicht ganz mit Recht, als Ichthyosis congenita bezeichnet wurden, hat die Krankheit schon bei der Geburt den Höhepunkt ihrer Ausbildung erreicht und muss demnach in einer ziemlich frühen Periode des intrauterinen Lebens begonnen haben, während bei der bei weitem grösseren Anzahl der Fälle die ersten Symptome der vorhandenen Krankheit erst kürzere oder

längere Zeit nach der Geburt auftreten. Es ist klar, dass diese Mannigfaltigkeit im Auftreten das Verständniss des Krankheitsprocesses bedeutend erschweren musste.

Nur an der Hand eines möglichst grossen statistischen Materials wird es möglich sein, die sich ergebenden Widersprüche zu lösen und zu einer klaren Auffassung über das Verhältniss der einzelnen Formen der Ichthyosis zu einander zu kommen. Vielleicht ist, wenn wir unser Augenmerk auch auf scheinbar weniger bedeutsame Abweichungen und Eigenthümlichkeiten richten, die Hoffnung nicht unberechtigt, dass wir später einmal einen Einblick gewinnen in das Wesen dieser Krankheit und die letzte Ursache entdecken, die ihrem Entstehen zu Grunde liegt.

Ein entschiedener Fortschritt in der Kenntniss der gesammten Lehre von der Ichthyosis bedeutet die Arbeit Caspary's (s. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis). Darnach können die Auffassungen der Lehrbücher, die eine Ichthyosis congenita einer extrauterin entstandenen Form gegenüberstellen, nicht mehr als unbedingt giltig anerkannt werden. Der sogenannten Ichthyosis congenita darf nach rechter Beurtheilung und Würdigung der von Behrend, Caspary, Róna und Munnich veröffentlichten Fälle die Sonderstellung nicht mehr eingeräumt werden, die sie bisher inne gehabt hat, schlagen doch, um Caspary's Worte zu gebrauchen, die Fälle Lang's (Tageblatt der Strassburger Naturforscher-Versammlung. S. 295) geradezu eine Brücke zwischen den Fällen der fötalen und der gewöhnlichen Ichthyosis.

Wesen und Entstehen der Ichthyosis sind von den verschiedenen Autoren fast immer verschieden angegeben worden; über keine andere Krankheit sind beinahe so viele Hypothesen aufgestellt als über die Ichthyosis. Einige frühere Ansichten sind geradezu abenteuerlich zu nennen.

Autenrieth hielt die Krankheit gewissermaassen für eine Verwandlung zum Neger.

Speth fasste in seiner Dissertation (München 1826) die Ichthyosis als eine leprose Hautkrankheit auf.

Hinze beschuldigte die Syphilis für das Zustandekommen der Krankheit und

Horowitz empfahl gegen die Ichthyosis syphilitica eine energische Behandlung mit dem scharfen Löffel und nachfolgende Application von Jodglycerin.

Die jetzt geltende Ansicht ist die, dass die Ichthyosis eine angeborene, ursprüngliche Bildungsanomalie sei, beruhend auf einer Hypertrophie der Papillarschicht, des Rete Malpighi und der Epidermis.

Beachtenswerth ist die Angabe des hervorragenden französischen Dermatologen Leloir in Lille (Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. V, 1886), der gezeigt hat, dass

in manchen Fällen die Ichthyosis abhängig sein kann von Affectionen theils des peripheren, theils des centralen Nervensystems. Er behauptet, dass man nicht fehlginge, wenn man manche Fälle von Ichthyosis in Verbindung bringe mit einer Degeneration der peripheren Hautnerven und vielleicht auch der hinteren Wurzeln, die in einem Falle stark degenerirt waren. Leider aber sind die von ihm angeführten Fälle so gering an Zahl, dass ein endgiltiger Rückschluss auf das ursächliche Moment der Krankheit nach dieser Richtung hin noch als verfrüht bezeichnet werden müsste.

Recensionen.

Rachitis und Osteomalacie. (VII. Bd. I. Theil der speciellen Pathologie und Therapie herausgegeben von Nothnagel.) Bearbeitet von Prof. Dr. O. Vierordt. Wien 1896. Alfred Hölder. 147 S.

Aus des Verfassers Klinik stammen die werthvollen Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel rachitischer Kinder; in der vorliegenden Monographie hat er es unternommen, die wichtige und schwierige Aufgabe einer Gesammtdarstellung der Krankheit zu lösen. Die Eintheilung der Arbeit ist die gewöhnliche, zuerst wird die Verbreitung der Krankheit, dann die Aetiologie besprochen. Hier wird das Hauptgewicht auf die Fehler in der Ernährung gelegt. „Den sichersten Schutz," meint Verf., „gegen die Rachitis gewährt die Muttermilch, soweit die Stillende gesund und kräftig ist." Aber er beschränkt doch wieder die Bedeutung dieses Momentes, indem er sagt: es müsse noch etwas zwischen der unzweckmässigen Ernährung und der anatomischen Erkrankung zwischen liegen, was wir noch nicht kennen. Wer weiss aber, ob gerade dieses nicht die Hauptsache ist?

Betreffs der Erklärung der anatomischen Veränderungen, sowie des Wesens der Rachitis setzt Verf. die vorhandenen Theorien mit Klarheit auseinander und misst sie an dem Maassstabe einer sachgemässen Kritik. Am Plausibelsten ist ihm die Vorstellung, „dass eine Stoffwechselveränderung bestehe, eventuell in Gestalt der Circulation einer Substanz, in deren Gefolge örtliche Störungen des Gewebsstoffwechsels an den Stellen des Knochenwachsthums erzeugt werden; diese führen zur Verminderung der Kalkanlagerung". Es scheint, dass der Autor in seinen Ansichten von den Untersuchungen Pommer's nicht unbeeinflusst geblieben ist, wenn er auch deren Bedeutung vielleicht nicht so hoch anschlägt, als sie es z. B. nach des Referenten Meinung verdienen. Er spricht nicht von einer entzündlichen Beschaffenheit des osteoiden Gewebes, welches etwa die Ablagerung der Kalksalze verhindere, noch weniger acceptirt er die Entzündungstheorie von Kassowitz, sondern er setzt eine allgemeine Ursache ausserhalb des Knochens als Grund der verbreiteten örtlichen Erkrankungen voraus. Zu der oben gegebenen Formulirung sieht er sich aber hauptsächlich dadurch veranlasst, dass experimentell durch die Zufuhr einer bekannten chemischen Substanz, des Phosphors, die Zeichen der Rachitis hervorgerufen werden sollen. Ob diese Begründung stichhaltig ist, möchte wohl zu bezweifeln sein. Die betreffenden Untersuchungen von Kassowitz hat Pommer in seinem Buche, wie Verf. selbst anführt, so vernichtend kritisirt, dass mindestens neue Versuche nöthig wären, um die Thatsache überhaupt als gesichert anzusehen. Dass aber die klinischen Erfahrungen betreffs des Einflusses des Phosphors auf die Knochen erst recht nicht zu einer theoretischen Begründung des Wesens der Rachitis herbeigezogen werden können, geht aus den Angaben des Verfassers

selbst hervor. Denn nur in Verbindung mit dem Leberthran, nicht aber mit anderen Lösungsmitteln hat er ihn wirksam bei der Rachitis gefunden. Auch der Phosphorleberthran aber hat ihm eigentlich mehr den Glottiskrampf als das Skelett günstig beeinflusst.

Eine Erweiterung unseres Gesichtskreises in Bezug auf Natur und Wesen der Rachitis hat durch diese neue Arbeit insofern stattgefunden, als die Resultate der von Rüdel in Verf.'s Klinik angestellten Untersuchungen ausführlich dargestellt sind. Diese beweisen bestimmt, was bis dahin nur eine allerdings wohl allgemein adoptirte Annahme war, dass es sich bei der Rachitis nicht um mangelhafte Zufuhr von Kalk ins Blut handelt. Im Uebrigen ist das Wesen der Krankheit nicht weiter aufgeklärt.

Um so mehr ist die Darstellung der klinischen Erscheinungen der Rachitis als eine treffende hervorzuheben. Gerade dieser Umstand macht die neue Bearbeitung der englischen Krankheit für den Praktiker zu einer nützlichen und brauchbaren. Auch die kurz gehaltene Besprechung der Therapie berücksichtigt alle wichtigen Momente. Die Diätetik hätte vielleicht etwas ausführlicher sein dürfen. Viel Gewicht legt Verf. auf eine methodische Hautpflege. Von der medicamentösen Behandlung war schon die Rede: Verfasser schätzt den Phosphorleberthran. Originell ist seine Auffassung des Leberthrans als eines „Gewebssaftes".

Wir empfehlen das Buch den Kinderärzten zum Studium. Es bietet Belehrung und Anregung. Heubner.

Körner, Dr. O., a. o. Prof. in Rostock, *Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.* Mit einem Vorworte von E. v. Bergmann. Zweite, grösstentheils umgearbeitete Auflage. Frankfurt a. M. Joh. Alt. 1896.

Das Körner'sche Buch wurde erst vor Kurzem in dieser Zeitschrift angezeigt und begutachtet (s. Bd. XXXIX, S. 330). Dass eine solche ein Einzelgebiet betreffende Monographie bereits nach zwei Jahren eine neue Auflage erforderte, beweist, wie sehr dieselbe über den Rahmen des Specialfaches hinausgegriffen und allgemeines Interesse erregt hat.

Es ist kaum nöthig, die Kinderärzte von Neuem auf die ungemeine Wichtigkeit der an die eitrige Otitis media anknüpfenden gefahrvollen Processe in der Schädelhöhle hinzuweisen.

In dem vorliegenden Buche findet gerade der Praktiker, was er in dieser Beziehung sucht: an der Hand einer grossen, kritisch geordneten Casuistik einen Wegweiser in der oft so schwierigen Beurtheilung und Prognose von Hirnerscheinungen, die sich an örtliche Processe anschliessen.

Es ist des eingehenden Studiums werth. Heubner.

The treatment of Diphtheria with Diphtheria Antitoxin. By Edwin Rosenthal. M. D. 1895. 43 S.

Der in der Philadelphia County Medical Society gehaltene Vortrag bringt uns zu den nunmehr schon sehr zahlreich veröffentlichten günstigen Statistiken über die Wirkung des Behring'schen Heilserums noch wiederum neue, die zum Theil durch Sammelforschungen gewonnen sind, zum Theil aus Hospitälern stammen. Der amerikanische Arzt kommt zu demselben Resultat, wie die meisten unserer deutschen Forscher: dass frühzeitige Injection einer genügenden Menge von Ein-

heiten fast jeden Fall sicher heilt, dass aber auch die fortgeschrittenen Fälle besonders durch grosse Dosen günstig beeinflusst werden. Ganz besonders hebt Verf. in seinem Schlusswort hervor, dass die Intubation seit Anwendung des Serums so viel bessere Resultate giebt als früher, vor Allem, dass der Tubus viel kürzere Zeit zu liegen braucht, ein Umstand, der für die Behandlung der diphtherischen Stenose mit Intubation im Privathause von grosser Bedeutung sei. (Man kann hinzufügen, dass auch die frühzeitige Einschmelzung der Membranen und die verhältnissmässig leichte Expectoration dieser Massen den Arzt berechtigt, auch im Privathause der Intubation vor der Tracheotomie den Vorzug zu geben. Ref.) Carstens.

Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Von Penzoldt und Stintzing. Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Von Dr. O. Heubner, Professor an den Universität Berlin. 1894.

Es ist besonders dankenswerth, dass Verf., bevor er zur Besprechung des eigentlichen Themas kommt, in der Einleitung uns in Kürze mit seinen Anschauungen über die normalen Vorgänge bei der Verdauung im Säuglingsalter, die zum grossen Theil auf Grund eigener, höchst mühevoller und zeitraubender Untersuchungen gewonnen sind, bekannt macht. Diese Untersuchungen (vgl. auch Zeitschrift für klin. Medicin XXIX, Heft 1 u. 2) beziehen sich sowohl auf den normalen wie auf den pathologisch veränderten Säuglingsdarm, und zwar ist nur solches Material verwandt, das von Leichen stammte, die unmittelbar nach dem Tode zur Section kommen konnten.

Es ist das Verdienst Heubner's, auf die Bedeutung des Epithelrohrs im Darmtractus für die Verdauung und zwar sowohl für die Secretion der Verdauungssäfte wie für die Resorption der Nahrungsbestandtheile beim Säugling hingewiesen zu haben; ganz neu sind ferner die Befunde, die H. bei der in ihrem Wesen noch so unklaren, schweren Säuglingskrankheit, der Pädatrophie, gehabt hat. Verf. fand nämlich im Gegensatz zu anderen Autoren in derartigen Fällen nicht einen Schwund von Drüsen, sondern eine verkümmerte dürftige Beschaffenheit der Epithelien, ein von der Norm abweichendes Verhalten des Protoplasmas gegenüber verschiedenen Färbemethoden, ferner keine Kariomitosen, sowie das vollständige Fehlen von Leukocyten zwischen den Epithelien.

In der Einleitung bespricht Verf. ferner die Symptome der acuten Störungen (Dyspepsie — Enterokatarrh — Enteritis follicularis; Cholera infantum) und der chronischen Störungen (Pädatrophie), sowie die Aetiologie derselben (mangelhafte Beschaffenheit der Nahrung bei künstlich genährten Kindern: chemische Unterschiede von Frauen- und Thiermilch, bacterielle Verunreinigung).

Sodann kommt Verf. zum eigentlichen Thema, bespricht ausführlich die Ammenfrage und im Anschluss daran die Behandlung der Verdauungsstörungen der Brustkinder: leichte Abführmittel, regelmässiges dreistündliches Anlegen, strengstes Innehalten der Zwischenpausen; bei Obstipation: Massage.

Es folgt dann das wichtige Capitel von der Behandlung der künstlich genährten Kinder; es wird hier eingehend die Zubereitung der Milch (Verdünnung der reinlich gemolkenen, frischen Milch mit Wasser oder Mehlabkochung, Zusatz von Milchzucker, Sterilisation, Reinhaltung der Gefässe etc.) besprochen.

Zum Schluss wird noch die Behandlung der einzelnen Verdauungsstörungen einer Besprechung gewürdigt:

1. Acute Dyspepsie: Magenausspülung, Ricinusöl, Kindermehlsuppe.

2. Enterokatarrh: Event. Magenausspülung, Astringentien, Opiate.

3. Enteritis: Darmausspülung mit Tannin (1%), Salicylsäure (0,2%). Innerlich: Bism. salicyl. Mehlnahrung.

4. Cholera infantum: Hypodermoklyse, Analeptica, heisse Bäder, Senfeinwicklung; bei leidlich kräftiger Constitution 1—2 Tage ohne Nahrung, dann Eismilch.

5. Chronische Verdauungsschwäche.

Näher auf die inhaltsreiche Arbeit einzugehen, verbietet der eng bemessene Raum eines Referats; sie bildet eine wahre Fundgrube für den Praktiker, um deren willen nicht in letzter Linie die Anschaffung des Stintzing-Penzoldt'schen Sammelwerkes wärmstens zu empfehlen ist. CARSTENS.

Annales de l'institut de Pathologie et de Bacteriologie de Bucarest publiées par Victor Babes. IIIème année. Vol. IV. 1891. 525 S.

Der IV. Band der bekannten Annalen enthält in rumänischer und französischer Sprache 4 sehr lesenswerthe Arbeiten, denen zum Theil vorzüglich ausgeführte Tabellen beigefügt sind. Es würde hier zu weit führen, auf die einzelnen Arbeiten des Näheren einzugehen. Es sind folgende:

1. Untersuchungen über einige bei Influenzafällen gefundene Bacterien. Von V. Babes. Eine Abhandlung, die bereits 1890 im Centralblatt für Bacteriologie veröffentlicht ist.

2. Ueber die Aetiologie gewisser Formen von Bronchitis. Von V. Babes und G. Beldiman.

3. Ueber die Aetiologie hämorrhagischer Infectionskrankheiten. Von V. Babes und E. Pop.

4. Studie über die Streptokokken. Von V. Babes und G. Proca.

CARSTENS.

Gesundheitspflege des Kindes im Elternhause. Von Dr. Carl Hochsinger, Abtheilungsvorstand am 1. öffentlichen Kinderkrankenhaus-Institut in Wien. Leipzig und Wien 1896. Verlag von Franz Deuticke. 228 S.

Das vorliegende Buch des erfahrenen Wiener Kinderarztes hat vor vielen anderen, die sich mit der Hygiene des Kindes beschäftigen, den Vorzug, dass es in Bezug auf die Pflege des Kindes im Elternhause den ganzen Zeitraum von der Geburt bis zur Beendigung der Schulpflicht berücksichtigt. Verfasser hat es sich zur Pflicht gemacht alle Fragen, die an eine unerfahrene, junge Mutter herantreten können, in allgemein verständlicher Weise zu besprechen; wie er im Vorworte selber sagt, will er auch für diese und zwar speciell für die Angehörigen der vermögenderen Stände das Buch geschrieben haben. Dasselbe ist nicht nur diesen wärmstens zu empfehlen, sondern es kann auch der junge Arzt, der weder in eigener Familie noch im Spital Gelegenheit hatte, sich mit der Hygiene des Kindes zu beschäftigen, viel aus dem Buche lernen. Der ganze Stoff ist in drei grössere Abschnitte getheilt:

1. Die Besonderheiten der Säuglingspflege; hier ist das Baden des Säuglings, seine erste Kleidung, die Pflege des Nabels, die Hautpflege,

sein Aufenthaltsort, die körperlichen Entwicklungsvorgänge, die Zahnung und zum Schluss das wichtigste Capitel, die Ernährung (natürliche und künstliche) eingehend besprochen.

2. Allgemeine Pflege: Schutz des Kindes vor Erkrankungen (Pocken, Diphtherie, ansteckende Ausschläge, anderweitige Infectionskrankheiten, Wurmkrankheiten), Ernährung des Kindes jenseits der Säuglingsperiode, Hautpflege, Wohnung, Kleidung, Sommeraufenthalt, Leibesübungen etc.

3. Besondere Pflegemaassnahmen für lernende und schulbesuchende Kinder: Schulkrankheiten, Beginn des Schulbesuchs, Wahl des Unterrichtsprogramms, Ursache und Bekämpfung der Kurzsichtigkeit und der Rückgratsverbildungen, Sitzvorrichtung für lernende Kinder, Körperhaltung beim Schreiben. Carstens.

De la valeur nutritive de la farine de Neré ou Nété (Parkia biglobosa) et son application à l'alimentation du premier age. Par Mlle Sophie Guttelson. Paris 1895.

Das Mehl der von Afrikaforschern bereits seit 1½ Jahrhundert gekannten und beschriebenen Pflanze Parkia biglobosa hat Verfasserin an einer Reihe von jungen Kindern auf seinen Nährwerth geprüft. Die Resultate waren sehr günstige: das Körpergewicht des Kindes, das stets genau controlirt ist, zeigte selten eine Abnahme, meist ein Plus von 100—500 g in 7—10 Tagen. Das Mehl wurde mit Milch ¼ Stunde lang gekocht und dann den Kindern dreimal täglich verabreicht, und zwar so, dass jedes Kind pro Tag ½ l Milch und 50 g Mehl bekam. Es wurde gern genommen, Brechen trat nicht ein: die Kinder leerten zunächst etwas öfter aus, aber nach längstens zwei Tagen regelte sich der Stuhl; dasselbe beobachtete man, wenn die Kinder bereits durchfällige Stühle bei Beginn der Ernährung mit der Mehlnahrung hatten. Das Aussehen des Kindes wurde ein besseres.

Es ist somit von der französischen Forscherin, die bei ihren Beobachtungen streng wissenschaftlich vorgegangen ist, das constatirt worden, was schon von verschiedenen Seiten, auch vom Ref., hervorgehoben ist, dass sehr oft Milch mit einem Mehlzusatz den Kindern besser bekommt als ohne diesen. Carstens.

Taubstummheit. Von Dr. med. Holger Mygind (Kopenhagen). Berlin und Leipzig, Oscar Coblentz. 1894. 278 S.

Die vorliegende Monographie des bedeutenden dänischen Otologen zeichnet sich sowohl durch ausserordentlich gründliche, als auch klare und übersichtliche Darstellungsweise aus. Die Literatur ist mit grosser Sorgfalt von Herodot an bis auf die neuesten Publicationen berücksichtigt.

In der Einleitung wird die Verbreitung der Taubstummheit nach Rassen, Confessionen und Geschlechtern kritisch besprochen. Bei der Frage der Aetiologie betont Verf. den Einfluss allgemein ungünstiger socialer und hygienischer Verhältnisse, ferner den Einfluss der Heredität. Interessant ist der Nachweis, dass in 197 Ehen, wo in der Verwandtschaft der Gatten nur Ohrenkrankheiten oder nur Taubstummheit oder ausschliesslich Nervenkrankheiten nachgewiesen waren, jedes vierte Kind, in solchen, wo gleichzeitig Fälle von Ohrenkrankheiten und Nervenleiden nachgewiesen waren, jedes dritte bis vierte Kind, und in Ehen, wo in der Verwandtschaft gleichzeitig Taubstummheit und Nervenleiden constatirt waren, jedes dritte Kind taubstumm war. Weniger sicher ist

die Blutsverwandtschaft der Eltern als ätiologisches Moment sicher zu stellen. Potatorium der Eltern kommt relativ nur selten zur Beobachtung. Ferner ist hingewiesen auf die Thatsache, dass hoher Procentsatz von Taubstummen mit grossem Kinderreichthum, besonders aber mit grosser Kindersterblichkeit zusammenfällt. Auch die Reihenfolge der Geburten scheint eine gewisse Rolle zu spielen, am häufigsten sind resp. werden taubstumm erste, dann zweite oder dritte Kinder, viel seltener später geborene Kinder. Kaum wesentlich dürften Einflüsse während der Geburt oder während der Gravidität betheiligt sein.

Die erworbene Taubstummheit tritt bei fast $^2/_3$ sämmtlicher Kranker in den drei ersten Lebensjahren auf, scheinbar am häufigsten im zweiten und dritten Jahre, allerdings ist, wie Verf. richtig bemerkt, die Diagnose im ersten Jahre häufig schwer zu stellen. Als veranlassende Ursachen werden in erster Linie Gehirnkrankheiten und zwar hauptsächlich die Meningitis cerebro-spinalis epidemica angeführt, von anderen acuten Infectionskrankheiten verursachen besonders Scharlach, Masern, seltener Typhus, Diphtherie, Varicellen, Erysipel, Influenza (?), Malaria, Pertussis, Parotitis epidemica, Pneumonia crouposa und Gelenkrheumatismus Taubstummheit. Von constitutionellen Krankheiten sind Scrophulose und Syphilis, letztere besonders in der Pubertät, ätiologisch wichtig. Auffallend wenig Gewicht legt Verf. auf die primären Ohrenleiden selbst. Interessant ist die Pathogenese der Taubstummheit bei Scharlach und Masern geschildert.

Nach ausführlicher Besprechung der pathologischen Anatomie — Veränderungen des Ohres, der Hörnerven, des Centralnervensystems, des Felsenbeins, des Kehlkopfes — werden die Symptome, inclusive der Folgezustände der Taubstummheit, sodann die Coincidenz derselben mit Idiotismus und Geisteskrankheiten behandelt. Schliesslich wird der Diagnose, Prognose und Therapie ein längerer Abschnitt gewidmet.

Als Anhang folgt die Zusammenstellung von 139 Sectionen Taubstummer, die Verf. aus der Literatur zusammenstellen konnte.

Der wiederholten dringenden Mahnung des Verfassers, Kinder mit Geistesstörungen resp. Taubheit, die Taubstummheit hervorrufen kann, einer methodischen Untersuchung und Behandlung zu unterziehen, schliessen wir uns voll und ganz an.

Druck, Papier und Ausstattung lassen nichts zu wünschen übrig.

Lange.

Bericht des St. Olga-Kinderhospitals in Moskau für das Jahr 1893 (russisch). Moskau 1894. 309 S.

In einem stattlichen Bande wird das klinische Material des Olga-Kinderhospitals, das sich weniger durch grosse Anzahl der Kranken, als durch klinisch interessante Fälle auszeichnet, ausführlich verarbeitet. Diese Reichhaltigkeit des Materials ist zum grossen Theil bedingt durch das mit der Klinik verbundene Ambulatorium, das den grössten Theil der klinischen Patienten liefert.

Das Ambulatorium verzeichnet für 1893 21 784 Patienten mit 54 949 Einzelconsultationen. Aus dieser Anzahl lässt sich allerdings ein kleines Hospital, das die acuten Infectionskrankheiten zum Theil ausschliesst (speciell Diphtherie, Scharlach, Masern, Pocken und Keuchhusten), mit klinisch wichtigen Fällen belegen — ein neuer Beweis für die Wichtigkeit einer Poliklinik für ein, klinischen Zwecken dienendes, Kinderhospital.

In der therapeutischen Abtheilung wurden 323, in der chirurgischen 198 kranke Kinder verpflegt, die Sterblichkeit betrug im Ganzen 6,2%.

In den kurz, aber doch prägnant mitgetheilten Krankengeschichten

figuriren als besonders seltene Fälle ein Fall von Myositis ossificans progressiva bei einem 1½ jährigen Mädchen, ferner eine schwere Chorea paralytica bei einem 8¾ jährigen Mädchen, eine hochgradige Anorexia nervosa (Gewichtszunahme des total ausgehungerten, 11¼ jährigen Mädchens im Spital während der 116 Tage um 13620 g!), schliesslich ein Fall von Hodgkin'scher Krankheit (11½ jähriges Mädchen) mit tödtlichem Ausgang und Sectionsbefund. Die Fälle sind in russischen Fachzeitschriften in extenso publicirt.

Aus dem kurzen Bericht über die Poliklinik ersehen wir, dass von den 21784 Patienten 17737 die medicinische und 4047 die chirurgische Abtheilung frequentirten. Die höchste Frequenz war im Juni mit 6609 Patienten, durchschnittlich täglich 220, die geringste im Januar mit 2977, täglich 96 Patienten. Ausserdem sind im Ambulatorium 1252 Kinder geimpft und 444 Bäder verabreicht worden. Interessant ist, dass in sämmtlichen 31 Pockenfällen, die zur Beobachtung kamen, keiner der Patienten vorher geimpft war! — In der Poliklinik wurden 17805 Recepte gratis verabreicht und 48334 gegen Entrichtung von 5 Kopeken = ca. 10½ Pf.

Das Krankenhaus wird von einem Verein für Armenunterstützung und aus Privatzuwendungen erhalten, Privatbetten sind nur in ganz beschränktem Maasse zur Verfügung.

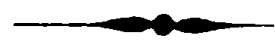
Die Einnahmen und Ausgaben pro 1893 bilanziren mit 33496 Rubel = 70000 Mk.

Der vom dirigirenden Arzte Privatdocent Dr. Alexandroff herausgegebene Jahresbericht ist bis auf die etwas mangelhaften Abbildungen gut ausgestattet. LANGE.

Die Beziehungen der physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus zur Pathologie und Therapie. Academische Antrittsvorlesung von Professor Dr. Otto Soltmann, Director der Universitäts-Kinderklinik und Poliklinik zu Leipzig. Leipzig, Verlag von Veit & Cie. 1895. Preis 80 Pf.

Von den Erwägungen ausgehend, dass der kindliche Organismus in seinen Wachsthumsvorgängen und physiologischen Eigenthümlichkeiten von dem der Erwachsenen verschieden sei und dass daher auch die Anwendung gewisser Medicamente mit diesen Erfahrungen rechnen müsse, bespricht der Vortragende die Verordnung gewisser Narcotica, denen gegenüber das Kind eine viel grössere Affinität besitzt. Er erinnert an die eigenthümlichen Erregungszustände des Rückenmarkes bei geringen Opiumdosen bei Neugeborenen. Der Neugeborene reagirt auf Opium, wie ein niederes Rückenmarkswesen, während das ältere Kind sich dagegen wie ein mit schneller Entwickelung des Grosshirns begabtes Thier verhält. Beim Strychnin ist das Verhalten der Krampfdosis bei Neugeborenen und Erwachsenen übereinstimmend. Schon diese Verschiedenheit muss die Anwendung der Opiate nur auf ein Minimum beschränken.

Die angedeuteten Beispiele, denen sich noch die Besprechung über Blutkreislauf und Stoffwechsel anschliesst, machen den Vortrag zu einem werthvollen Beitrag unserer Kenntniss des kindlichen Organismus. Das Buch sei daher mit seiner Fülle von Anregungen allen Aerzten bestens empfohlen. FRITZSCHE.



II.

Beiträge zur Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Soor bei Neugeborenen.[1])

Aus der II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik des ord. Universitätsprofessors Dr. Wilhelm Tauffer zu Budapest.

Von

Dr. Julius Grósz,
Kinderarzt.

(Der Redaction zugegangen den 26. December 1895.)

Seitdem die parasitäre Natur des Soor bekannt ist, gehört derselbe in den Gebäranstalten wie in den Findelhäusern zu den ungern gesehenen Gästen. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Ausrottung des Soor, wenn er sich einmal irgendwo eingenistet hat, eine der schwersten Aufgaben bildet und den Leitern der Heilanstalten grosse Sorge bereitet. Die Sporen des Soorpilzes befinden sich in der Luft und gelangen, wie es die Untersuchungen Kehrer's[2]) nachgewiesen haben, durch die Luft in die Mundhöhle der Säuglinge. Die Infection geht auf diese Weise von Säugling zu Säugling und der Soor kann endemisch werden. Eine solche Soor-Endemie hatten wir während der letzten zwei Jahre in der II. geburtshilflichen Klinik zu bekämpfen, und obzwar es uns nicht gelang, den Soor vollständig auszurotten, konnten wir bei Anwendung richtiger und zweckentsprechender prophylaktischer Maassregeln dem Auftreten und der Verbreitung des Soor dennoch bedeutende Hindernisse in den Weg legen.

Diese Anstalts-Endemie hat in vieler Hinsicht so lehrreiche und werthvolle Daten zu Tage gefördert, dass ich es für geboten erachte dieselben zu publiciren.

---

1) Vortrag, gehalten in der Sitzung der kgl. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest am 19. October 1895.

2) Ueber den Soorpilz. Heidelberg 1883.

In meinem vorjährigen Vortrage[1]) über die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen auf der II. geburtshilflichen Klinik habe ich unter Anderen auch die in grosser Anzahl auftretenden Erkrankungen der Mundhöhle, welche die hygienischen Verhältnisse der Klinik in einem nicht besonders günstigen Lichte erscheinen lassen, offen zur Sprache gebracht und auch jene Momente erörtert, welche mit höchster Wahrscheinlichkeit als die Ursachen des massenhaften Auftretens dieser Mundaffectionen anzusehen sind. So aufrichtig ich in der Enthüllung dieser Verhältnisse war, so eifrig bemühte ich mich, durch den hochverehrten Vorstand der Klinik in meinen Bestrebungen unterstützt, in jeder Hinsicht der Frage näher zu treten und wenn möglich dieselbe einigermaassen zu klären. Und so bin ich es auch der Reputation der Klinik schuldig, meine in dieser Richtung gemachten Beobachtungen und Erfahrungen in Folgendem darzulegen.

Unter den prädisponirenden Momenten, welche bei der Entstehung des Soor eine Rolle spielen, steht das Alter der Neugeborenen obenan; und wenn wir den Umstand in Betracht ziehen, dass auf der Klinik die grössere Anzahl der Neugeborenen diese Krankheit acquirirte, so drängt sich uns in erster Linie die Frage auf, was die Ursache wohl sein mag, dass die Neugeborenen in solch besonderem Maasse zu dieser Krankheit incliniren? Und im Zusammenhange damit ist eine andere Frage gleichfalls zu beantworten: ob gesunde Neugeborene, oder besser gesagt, Neugeborene mit gesunder, intacter Mundschleimhaut diese Krankheit überhaupt acquiriren können?

Diesbezüglich gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander.

Die älteren Autoren waren der Meinung, dass die Ursache der Soor-Ansiedelung in der durch die Zersetzung der Milchüberreste verursachten sauren Reaction zu suchen sei. Demgegenüber zeigt jedoch die Erfahrung, dass einerseits frühgeborene, schwache Säuglinge, welche absolut nicht saugen, noch sonst Nahrung zu sich nehmen, zum Soor besonders incliniren und dass Neugeborene, welche überhaupt noch nicht gestillt wurden, an Soor ebenfalls erkranken, wie ich dies häufig genug zu beobachten Gelegenheit hatte, — andererseits die Untersuchungen Ritter's, laut welchen in der Mundhöhle von Neugeborenen und Säuglingen auch unter normalen Umständen eine saure Reaction vorhanden ist.

Nach Bohn[2]) kann der Soor thatsächlich eine selbstständige und allein bestehende Krankheit der Neugeborenen bilden, wobei der Neugeborene sonst vollkommen gesund sein kann. Derartige reine Fälle

1) Die Morbidität u. Mortalität der Neugeborenen a. d. II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik zu Budapest im Schuljahre 1893—1894. — Jahrbuch f. Kinderheilkunde XL. S. 198.

2) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

gehören jedoch seiner Meinung nach zu den Seltenheiten. Bohn beruft sich auf die Erfahrungen Berg's, dem es in vier Fällen gelungen ist, den Soorpilz in die Mundhöhle gesunder Säuglinge einzuimpfen, und glaubt, dass dies jede Brustwarze, welcher die Sporen des Soorpilzes anhaften, ebenfalls zu thun im Stande sei. Letzteres habe ich selbst erfahren und kann mich diesbezüglich auf einen besonders eclatanten, vollkommen verlässlichen Fall berufen. Eine aus unserer Klinik entlassene Amme, deren 10 Tage alter Säugling an ausgeprägtem Soor litt, wurde zu dem einige Wochen alten gesunden Kinde eines Collegen in Dienst genommen, und nach einigen Tagen trat bei dem erst gesunden Kinde Soor auf. In diesem Falle spielte mit grösster Wahrscheinlichkeit die Amme die Rolle der Vermittlerin.

Den durch Bohn und Berg gemachten Erfahrungen entsprechen auch die Beobachtungen Henoch's[1]), welcher den Soorpilz auch auf anämischen Schleimhäuten fand. Uebereinstimmende Resultate lieferten auch Kehrer's[2]) Untersuchungen.

Dieser Auffassung steht jedoch eine andere Gruppe von Autoren gegenüber, an deren Spitze Reubold,[3]) welcher als prädisponirenden Umstand einen entzündlichen Zustand der Mundschleimhaut betrachtet.

Derselben Ansicht sind auch Epstein[4]) und Soltmann,[5]) welche es für die Ansiedelung des Soorpilzes als nothwendig erachten, dass die Schleimhaut des Mundes entweder beschädigt sei oder dass wenigstens die Epithelschicht fehle. Dass die Stomatomycosis gerade bei Neugeborenen so häufig vorkommt, finden die genannten Autoren eben durch die Physiologie der Neugeborenen begründet. Die Ursache des Soor glauben sie in der Unvollkommenheit der Mundschleimhaut, beziehungsweise in der verminderten Schleimsecretion aufzufinden, und ihrer Ansicht nach ist das weniger häufige Vorkommen des Soor bei älteren Kindern der antimycotischen oder antifermentativen Wirkung der erhöhten Speichelproduction zuzuschreiben.

Den genannten Autoren zu Folge bildet jedenfalls der beschädigte oder entzündliche Zustand der Mundschleimhaut den primären Process. Soltmann beschreibt dies in der Weise, dass die Zunge der Neugeborenen in Folge der Anschwellung ihrer Papillen eine sammtartige, unebene Oberfläche zeigt; er nennt dies Stomatitis erythematosa.

Indem ich die Berechtigung dieser Annahme vollständig anerkenne, will ich meinerseits nur noch Folgendes hinzufügen. Durch täglich durchgeführte, systematische Untersuchungen der Mund- und Rachenhöhle bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Oberfläche der Zunge in den ersten Tagen nach der Geburt auch unter normalen Verhältnissen ein derartiges rauhes, glänzendes Aeussere darbietet, und die mikroskopische Untersuchung des von der Zungenoberfläche genommenen Speichels lässt zahlreiche, im Zustande der Desquamation befindliche, ganze Gruppen bildende Epithelzellen erkennen. Dieser Process geht in den nächstfolgenden Tagen in noch erhöhtem Maasse vor sich, so dass sich auf

1) Beiträge zur Kinderheilkunde 1868.
2) l. c. 3) Virchow's Archiv 1854. Bd. VII.
4) Prager med. Wochenschrift 1880.
5) Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde 1889.

der Zunge ein dünner, weissgrauer Belag bildet, welcher eine verschiedene Ausdehnung zeigt, manchmal bis zur Zungenwurzel reicht und der reifartigen Oberfläche des Obstes ähnlich sieht. Ein solcher Belag ist manchmal Tage lang auf der Zunge zu sehen; sehr oft bemerken wir, dass der Belag dichter wird, die ganze Oberfläche der Zunge bis zum Rande einnimmt und mit der Unterlage so fest zusammenhängt, dass es unmöglich ist denselben mit Milchgerinnsel zu verwechseln. Ein derartiger dünner, grauer Belag findet sich in den ersten Lebenstagen beinahe ausnahmslos auf der Zunge der Neugeborenen, um sodann zu verschwinden. Die mikroskopische Untersuchung dieses Belags zeigt uns zahlreiche platte Epithelzellen, Fetttropfen, Schleimzellen, amorphe Bindegewebsfasern und Detritus. Diesen dünnen grauen Belag fand ich bei Neugeborenen nur in zwei Fällen gleich am ersten Tage nach der Geburt, in welchen die Art der Entstehung des Belages durch die mikroskopische Untersuchung klargelegt wurde. Letztere Beobachtung muss ich als seltener vorkommend besonders hervorheben, schon im Hinblick auf die Ansicht Hausmann's,[1]) welcher das häufige Vorkommen der Stomatomykose bei Neugeborenen dadurch zu erklären sucht, dass der Soorpilz von der Scheidenschleimhaut der Mutter in die Mundhöhle des Kindes unmittelbar während der Geburt übertragen wird. Diese Behauptung wird durch unsere Untersuchungen entschieden widerlegt.

Was den oben erwähnten Process anbelangt, welcher sich entweder in den ersten Tagen nach der Geburt als ein reifartiger Belag, oder später als eine dichtere, graue Auflagerung, oder — seltener — unmittelbar nach der Geburt in der Form eines ähnlichen Belages zeigt, können wir behaupten, dass er seinen Ursprung in der normalen Desquamation des Epithels findet, welche schon im embryonalen Leben ihren Anfang nimmt und in den ersten Lebenstagen weiter vor sich geht. Durch die Desquamation und erhöhte Cohärenz der platten Epithelzellen der Mundschleimhaut entstehen auf der Zungenoberfläche diese bereits erwähnten, dünneren oder dichteren Auflagerungen.

Jedenfalls müssen wir die besondere Prädisposition der Neugeborenen dem Soor gegenüber diesem desquamativen Vorgang zuschreiben. Die Mundschleimhaut bildet in ihrem unebenen und aufgelockerten Zustande einen günstigen Boden zur Ansiedelung des Soorpilzes. Dass dieser desquamative Process einem katarrhalen Zustande nahe kommt, sogar sich bis zu diesem steigern kann, ist selbstverständlich. Ich er-

1) Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Berlin 1870.

achte es jedoch für das Zustandekommen des Soor als nicht unbedingt nothwendig, dass die Schleimhaut in einem katarrhalen Zustande sich befinde, denn schon allein in Folge ihrer Desquamation befindet sie sich in einem genügend beschädigten Zustande, um für den Soor ein günstiges Feld zu bieten.

Dass die Desquamation, der beschädigte Zustand der Mundschleimhaut die hervorragendste Ursache des Soor bildet, dies zeigt uns am besten die Art der Entstehung desselben. Die ersten Erscheinungen des Soor bemerken wir beinahe immer auf der Zungenspitze und den Zungenrändern, sowie auf der inneren Fläche der Lippen, an solchen Stellen, wo die Desquamation der Schleimhaut durch die Saugbewegungen besonders begünstigt wird.

Unter den prädisponirenden Umständen, welche bei dem Zustandekommen der Stomatomykose eine Rolle spielen, pflegt man auch die Verdauungs-Störungen zu erwähnen. Unzweifelhaft leidet der grösste Theil der mit Soor behafteten Kinder mehr oder minder an Verdauungs-Störungen (Dyspepsie, Enterokatarrh), welche, wenn sie auch nicht immer die primäre Erkrankung bilden, dennoch im Verein mit dem Soor häufig beobachtet werden. Schon in meinem vorjährigen Vortrage habe ich nachgewiesen, dass beinahe bei sämmtlichen Neugeborenen in den ersten Tagen nach der Geburt Verdauungs-Störungen vorkommen, welche wir sozusagen als physiologisch betrachten müssen. Es giebt sodann Neugeborene, bei welchen diese Störungen länger anhalten, fast während der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes auf der Klinik; ein grosser Theil der Neugeborenen, bei welchen wir Soor constatirten, litt mehr oder minder an solchen Verdauungs-Störungen. Andererseits hatten wir jedoch auch solche Fälle zu verzeichnen, in welchen die Verdauung durchaus ungestört blieb, so dass wir nach unseren in dieser Richtung gemachten Erfahrungen keineswegs sagen können, dass auf das Zustandekommen des Soor die Verdauungs-Störungen einen excessiven Einfluss ausübten.

Dass die mangelhaften hygienischen Verhältnisse der Klinik bei der Verbreitung des Soor ebenfalls eine grosse Rolle spielen, unterliegt keinem Zweifel. Die Ueberfüllung und die schlechte Ventilation der Räumlichkeiten, der Umstand ferner, dass die grosse Anzahl der das Institut frequentirenden Hebammenzöglinge ein pünktliches Einhalten der aseptischen Maassregeln sehr erschwert, erklären es, dass die Klinik eine wahre Brutstätte des Soor geworden ist.

Manche Autoren betrachten die Unreinlichkeit bei der Säugung ebenfalls als prädisponirendes Moment für die Ent-

stehung des Soor und empfehlen, ausgehend von diesem Standpunkte, dass sowohl die Brustwarze der Säugenden, wie auch die Mundhöhle des Säuglings vor und nach dem Stillen einer entsprechenden Reinigung unterzogen werde. Da dieser Vorschlag mit der Frage der prophylaktischen Mundwaschungen im engen Zusammenhange steht, erachte ich es für nothwendig, meine diesbezügliche Ansicht gleich an dieser Stelle vorzubringen.

Epstein verleiht auf Grund langjähriger Erfahrungen und vergleichender Beobachtung der Ueberzeugung Ausdruck, dass die sogenannten „prophylaktischen" Mundwaschungen, d. h. die täglich öfter wiederholten Auswaschungen der Mundhöhle geeignet sind, nicht allein Defecte in der Schleimhaut (Bednar'sche Aphthen) zu erzeugen, sondern auch eine Infection in Scene zu setzen, und da seiner Erfahrung gemäss das Einstellen der Mundwaschungen durchaus keine schädlichen Folgen nach sich zieht, bezeichnet er die Mundwaschungen als gänzlich überflüssig.

Diese von Epstein vertretene Ansicht ist seitdem schon mehrfach bestätigt worden (v. Engel, Fischl, Erőss u. A.) und meinerseits schliesse ich mich dieser Meinung vollkommen an, auf Grund meiner auf der Klinik in den letzten zwei Jahren an ungefähr 1000 Neugeborenen gemachten Beobachtungen.

Dass diese Frage trotz alledem noch immer nicht endgiltig entschieden ist, zeigt am besten das letzthin in neuer Auflage erschienene vorzügliche Lehrbuch Runge's.[1]) Runge erklärt nämlich, dass seine Erfahrungen ebenfalls damit übereinstimmen, dass eine nicht schonend ausgeführte Mundwaschung zwar in bedeutendem Maasse schädlich sein kann, eine vorsichtige Auswaschung des Mundes jedoch mit reinen Läppchen nicht nur gestattet, sondern sogar nützlich ist.

Indem wir den entgegengesetzten Meinungen zweier so hervorragender Kliniker — wie Epstein und Runge — begegnen, ist es nothwendig, uns mit dieser vom praktischen Standpunkte aus so wichtigen Frage eingehender zu befassen.

Was ist der Zweck der prophylaktischen Mundwaschungen? Und ist wohl das Fortlassen der prophylaktischen Mundwaschungen von nachtheiligen Folgen begleitet? Diese Fragen sind es, welche wir zu beantworten haben, wenn wir über die Zweckmässigkeit oder Schädlichkeit der Mundwaschungen ein Urtheil fällen wollen.

Auf die erste Frage ist es mir wirklich kaum möglich zu antworten, denn ich sehe nicht ein, was der eigentliche Zweck der Mundwaschung sein soll. Auf der Mundschleimhaut eines gesunden, in normaler Entwickelung befindlichen Säuglings erfolgt keine Zersetzung der Milch, und Milchgerinnsel bleiben gewöhnlich nicht zurück; solche Milchgerinnsel finden wir regelmässig dort, wo die Mundschleimhaut in entzündlichem Zustande sich befindet, oder wo Soor bereits

1) Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 2. Aufl. Stuttgart 1893.

vorhanden ist. Vorausgesetzt auch, dass auf der Mundschleimhaut Milchgerinnsel thatsächlich zurückbleiben, so bilden diese keineswegs die Ursache der Stomatomykose. Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass die Sporen des Soorpilzes in der Luft vorhanden sind, von Aussen in die Mundhöhle des Kindes gelangen, und sich dort ansiedeln, wo die zu ihrem Fortkommen nöthigen Bedingungen gegeben sind. Diese Bedingungen habe ich schon weiter oben erwähnt; es sind dies die Desquamation, eine Beschädigung oder ein entzündlicher Zustand der Mundschleimhaut, weiter auch zum Theile Verdauungs-Störungen. Stellen wir uns nun vor, dass diese prädisponirenden Momente bei einem Neugeborenen vorhanden sind und die Sporen des Soorpilzes in seine Mundhöhle gelangen, werden wir wohl im Stande sein, diese mikroskopischen Organismen mit Hilfe der Mundwaschungen zu entfernen? Ich glaube — nein; denn durch die Mundwaschungen werden wir nur diejenigen Theile der Mundhöhle berühren, welche unserem Finger zugänglich sind, und auch dann ist es noch fraglich, ob die Sporen nicht irgendwo zwischen den Epithelzellen der Mundhöhle zurückbleiben.

Durch die Mundwaschungen werden wir aber wohl das erreichen, dass wir die Schleimhaut, welche schon physiologisch in einem Zustande der Desquamation sich befindet, noch mehr beschädigen, reiben und so für die Ansiedelung des Soorpilzes noch mehr geeignet machen.

Daraus ist daher zu ersehen, dass die Mundwaschungen, oder richtiger die prophylaktischen Mundwaschungen ganz zwecklos sind, ja sogar nachtheilige Folgen nach sich ziehen können, worauf zuerst Epstein hingewiesen hat, welcher die Entstehung der sogenannten Bednar'schen Aphthen den Mundwaschungen zuschreibt.

Dass die Bednar'schen Aphthen wirklich durch die Mundwaschungen verursacht werden, beweisen auch unsere Beobachtungen. Wir fanden nämlich, dass, während zu jener Zeit, wo wir Mundwaschungen (allerdings zu therapeutischen Zwecken) ausführten, die Bednar'schen Aphthen häufiger auftraten — so entwickelten sich unter 88 mit Mundwaschung behandelten Fällen 10 mal Bednar'sche Aphthen —, bei Weglassung der Mundwaschungen und Befolgung einer später zu beschreibenden Therapie Bednar'sche Aphthen kein einziges Mal sich entwickelten. In der Pathogene der Bednar'schen Aphthen spielt die mechanische Einwirkung eine Hauptrolle und diesbezüglich schliesse ich mich der Ansicht Epstein's an, welche durch zahlreiche Autoren (Fischl, v. Engel, Eröss, Henoch, Baginsky, Baum, Neumann) bestätigt wurde und von Epstein auch noch in

letzterer Zeit[1]) trotz der Untersuchungen E. Fränkel's aufrechterhalten wird.

Fränkel[2]) behauptet auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen, dass bei den Bednar'schen Aphthen von Anfang an eine mykotische Nekrose des Epithels zugegen ist, hält es aber ebenfalls für möglich, dass eine allgemeine Infection des Organismus von dieser Stelle aus durch die Lymphgefässe erfolgen kann.

Epstein hält — entgegen dieser Auffassung — seine frühere Meinung aufrecht, indem er sagt: „Die mechanische Abscheuerung des Epithels bildet die erste Ursache der Bednar'schen Aphthen, und die Ansiedelung der Mikroorganismen ist erst eine weitere Folge, die dann freilich zur Nekrotisirung des Epithels beiträgt.“

Schon der Ort des Vorkommens und die Form der Bednar'schen Aphthen spricht für ihre Entstehungsweise. Wir sehen nämlich die Bednar'schen Aphthen vorzüglich an den prominirenden Punkten des harten Gaumens entstehen: so nehmen sie ihren Anfang beiderseits auf den Fortsätzen des Hamulus pterygoideus, was am häufigsten vorkommt, weiterhin, jedoch seltener, aus den neben der Raphe befindlichen sogenannten Epithelperlen. Die Form der Bednar'schen Aphthen ist ebenfalls verschieden: manchmal rund, dann oval, bald breit, bald schmal, bald wieder unregelmässig, meistens sind sie aber scharf begrenzt und von einem schmalen, rothen Hof umgeben. Unsere Erfahrungen zeigen ebenfalls, dass diese schmutzig-grauen oder gelblich-grauen Plaques zumeist an den hinteren, seitlichen Winkeln des harten Gaumens symmetrisch auftreten, oft aber in ungleicher Ausdehnung und Intensität. Weiterhin sehen wir, dass diese Plaques nicht immer zu gleicher Zeit auftreten, was jedenfalls für die ungleiche Intensität der mechanischen Einwirkung spricht.

Dafür spricht auch die nicht immer symmetrische Form der Bednar'schen Aphthen. Als ich in mehreren Fällen die Mundwaschung selbst ausführte, machte ich die Beobachtung, dass die Spitze des Zeigefingers den harten Gaumen beinahe immer berührt und an dessen vorstehende Punkte anstösst, woraus erklärlich ist, dass bald auf der einen, bald auf der andern, bald auf beiden Seiten — je nach Art der mechanischen Einwirkung — eine förmliche decubitale Ulceration des harten Gaumens entstehen kann. Dabei halte ich es jedoch für wahrscheinlich, dass Bednar'sche Aphthen auch auf eine andere Weise entstehen können, so z. B. durch die Reibung und den Druck des Zungenrückens beim Saugen (Henoch). Aus letzterem Umstande lässt sich die Entstehung von

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXIX. Bd. S. 429.

2) Ueber die sogenannten Bednar'schen Aphthen. Sonderabdruck aus den Jahrbüchern der Hamburger Staats-Krankenanstalten. Bd. III. 1891/92.

Bednar'schen Aphthen in solchen Fällen erklären, wo das Saugen aus verschiedenen Gründen erschwert ist und vom Säuglinge eine grössere Anstrengung erfordert. So kann bei künstlich und unzweckmässig ernährten Säuglingen theilweise die Unreinlichkeit des Mundstückes der Saugflasche, theilweise der Umstand, dass das Mundstück öfters und längere Zeit in der Mundhöhle gelassen wird, ebenfalls Bednar'sche Aphthen hervorbringen. Henoch sah einen Fall, wo die Bednar'schen Aphthen aus blasenartigen Gebilden sich entwickelten; solche Fälle beobachteten wir kein einziges Mal. Wir sahen im Gegentheil, dass die Bednar'schen Aphthen immer mit einem Epitheldefect ihren Anfang nehmen und, wenn dieser Process fortschreitet, beziehungsweise die Mundwaschungen weiter fortgesetzt werden, in Geschwüre von verschiedener Ausdehnung und Tiefe übergehen.

In Anbetracht dessen, dass wir unter den sogenannten Bednar'schen Aphthen eigentlich keine „Aphthen", sondern die auf der Schleimhaut des harten Gaumens durch mechanische Einwirkungen entstandenen Verletzungen verstehen, wäre es richtiger, diese Geschwüre „Ulcera decubitalia palati duri" zu nennen, zur Unterscheidung von andern Geschwüren des harten Gaumens, besonders von jenen Geschwüren, welche auf secundärem Wege, in Folge von Septihämie entstehen, jedoch eine grössere Ausdehnung zeigen und sich auch über den weichen Gaumen, über die Mandeln u. s. w. verbreiten und mit der Diphtherie eine grosse Aehnlichkeit besitzen. (Pseudodiphtheria septihaemica.)[1])

Wenn ich noch erwähne, dass die Bednar'schen Aphthen eventuell als Eintrittspforte für eine allgemeine Infection dienen können, so habe ich aller Gefahren gedacht, welche die Mundwaschungen im Gefolge haben können und welchen der Neugeborene selbst zum Opfer fallen kann.

Nach alledem muss ich mich entschieden gegen die prophylaktischen Mundwaschungen erklären, denn dieselben sind nicht nur ganz zwecklos, sondern geradezu schädlich, in manchen Fällen sogar gefahrbringend, denn wie schonend sie auch ausgeführt werden, so geben sie doch häufig Anlass zur Verletzung und Ulceration der überaus empfindlichen Mundschleimhaut und indirect zur allgemeinen Infection des Organismus.

Langjährige Erfahrungen (Epstein, v. Engel, Erössu. A.) haben gezeigt, dass der Soor und die Bednar'schen Aphthen

---

1) Epstein, Ueber Pseudodiphtheritis septihämischen Ursprungs bei Neugeborenen und Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXIX. 1895.

bei Weglassen der Mundwaschungen zu den Seltenheiten gehören. Dies bekräftigen v. Engel's Beobachtungen auf der Klausenburger Klinik,[1]) und eben so interessant sind auch die Erfahrungen Eröss', der auf der I. geburtshilflichen Klinik versuchsweise Mundwaschungen vornehmen liess, wobei er fand, dass in 18,4% der Fälle Soor auftrat, während bei Weglassen der Mundwaschung der Soor nur in 3,62% der Fälle zu constatiren war.

Aehnliches sehen wir auch in der Privatpraxis. Schon seit Jahren beobachte ich die Mundhöhle bei Kindern sorgsamer und intelligenter Mütter mit Aufmerksamkeit und sehe, dass das Weglassen der Mundwaschungen ohne nachtheilige Folgen geschehen kann. Wenn wir aber schon gezwungen sind, unsere bessere Ueberzeugung der dogmatischen Auffassung und dem übergrossen Eifer der Hebammen aufzuopfern, so gestatten wir — wie Epstein empfiehlt — die Mundwaschung täglich nur einmal und verlangen blos, dass auf Reinlichkeit strengstens geachtet werde. In solchen Fällen jedoch habe ich oft die Erfahrung gemacht, dass die sorgsame, um die Gesundheit ihres Kindes besorgte Mutter die Mundwaschung überaus vorsichtig ausführt; sie wickelt das weiche, in aufgekochtes Wasser getauchte Läppchen um ihren Finger, steckt es in den Mund des Kindes, berührt aber damit höchstens die Zungenspitze. Dass bei einer so zarten Manipulation die Schleimhaut intact bleibt, ist selbstverständlich.

Im Uebrigen achte ich sowohl auf der Klinik, wie in der Privatpraxis strenge darauf, dass die Brustwarzen sowohl vor, wie nach dem Stillen gehörig gereinigt werden, was jedenfalls für Mutter und Kind von weitaus grösserem Nutzen ist als die Mundwaschung. Bei Kindern, welche künstlich ernährt werden, muss demgemäss das Mundstück der Saugflasche entsprechend rein gehalten werden.

Im Laufe des Schuljahres 1893/94 liess ich auf der II. geburtshilflichen Klinik prophylaktische Mundwaschungen vornehmen, welche theils durch die Hebammen, theils durch die Hebammenzöglinge ausgeführt wurden, gut oder schlecht, je nachdem die Betreffenden die Uebung besassen. In diesem Jahre beobachteten wir den Soor in 140 Fällen und in fünf Fällen mit Bednar'schen Aphthen, bei 447 Neugeborenen sahen wir daher den Soor insgesammt 145 mal, was 32,6% entspricht.

Nach solchen traurigen Erfahrungen, welche uns von der Zwecklosigkeit der prophylaktischen Mundwaschungen überzeugten, indem dieselben das endemische Auftreten des Soor

1) Wiener med. Presse 1888. Nr. 8.

nicht verhindern konnten, haben wir sodann bei Beginn des Schuljahres 1894/95 die prophylaktischen Mundwaschungen aufgegeben. Der Umstand, dass wir zur Unterdrückung der Soor-Endemie das Hauptgewicht auf die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse legen müssen, machte es uns zur Pflicht, die in unseren Kräften stehenden weitestgehenden Maassregeln zu treffen. Die Gebärzimmer und die für die Wöchnerinnen bestimmten Räume wurden gründlich gereinigt, die Wände und der Fussboden neu geweisst, beziehungsweise gestrichen und während der zwei Monate lang dauernden Ferien sämmtliche Räume gründlich gelüftet. Nach solchen Vorbereitungen wurden noch nachfolgende Maassregeln getroffen:

1) Die Pflege der Neugeborenen übernimmt eine besondere Wärterin.

2) Die bisher gebräuchliche Mundwaschung nach dem ersten Bade des Neugeborenen ist wegzulassen.

3) Bei Neugeborenen, welche in asphyktischem Zustande zur Welt kommen, ist es nur ausnahmsweise gestattet, wenn schon andere Mittel (Hautreize) nicht mehr zum Ziele führen, den angesammelten Schleim mit dem Finger vorsichtig aus der Mund- und Rachenhöhle zu entfernen, wobei auf Reinlichkeit strengstens zu achten ist.

4) Die systematischen Mundwaschungen haben bei Neugeborenen mit gesunder Schleimhaut ganz zu unterbleiben, und sollen nur dann ausgeführt werden, wenn das Auftreten des Soor ihre Anwendung nöthig macht.

5) Die Brustwarzen der Mutter sind sowohl vor, als nach dem Stillen mit einem speciell für diesen Zweck bestimmten reinen Tuche abzuwaschen.

Nach diesen vorbereitenden Schritten begannen wir unsere Beobachtungen am 1. September 1894. In der ersten Zeit, im Monat September, sahen wir mit grosser Freude, während der Dauer des ganzen Monats bei 45 Neugeborenen nur in einem Falle Soor und zwar nur in geringem Grade.

Auf der Zungenspitze und dem Zungenrücken waren einige nadelstich- bis stecknadelkopfgrosse, weissgraue, runde, ein wenig prominirende Herde bemerkbar, welche theils isolirt standen, theils mit einander confluirten. Der betreffende Neugeborene war sehr gut entwickelt, das Initialgewicht war 3400 g. Der Soor trat am 11. Tage nach der Geburt auf, das Gewicht betrug damals 3815 g, die Ernährung war eine gute, Stuhl etwas dyspeptisch.

Der Fall wurde natürlich sogleich entsprechend behandelt, d. h. die Mundhöhle des Neugeborenen wurde täglich 3—4 mal mit einem reinen, weissen Läppchen, welches in eine 2%ige Natrium boracicum-Lösung getaucht war, ausgewaschen. Der Säugling blieb noch einige Tage auf der Klinik, während welcher Zeit sein Zustand sich besserte.

Unsere Freude dauerte jedoch nicht lange, denn schon

im darauffolgenden Monate hatten wir unter 45 Säuglingen 12 Soorfälle zu verzeichnen und seit dieser Zeit war der Soor wieder ein beständiger Gast unserer Klinik, wie dies aus Tabelle I hervorgeht.

Tabelle I.

Monate.	Zahl der Neugeborenen.	Soorfälle.	Bednar'sche Aphthen.
September	45	1	—
October	45	12	1
November.	43	16	5
December	44	10	—
Januar	47	21	—
1. — 18. Februar . . .	27	16	4
26. Februar — 10. März	17	12	—
Zusammen	268	88	10

Während im November die Verhältnisse sich verschlimmerten, indem unter 43 Neugeborenen in 16 Fällen Soor auftrat (in 5 Fällen mit Bednar'schen Aphthen), besserten sie sich im Monat December ein wenig: unter 44 Säuglingen sahen wir Soor nur in 10 Fällen, in den nächsfolgenden Monaten jedoch, im Januar und im Februar, griff der Soor in so erschreckendem Maasse um sich (im Januar waren unter 47 Neugeborenen 21 Soorfälle, im Februar unter 27 Neugeborenen 16 Soorfälle), dass wir am 8. Februar die weiteren Aufnahmen endlich einstellen mussten. Die Sistirung der Aufnahmen, die Ausleerung und gründliche Reinigung der Abtheilungen wären zwar schon viel früher, im Monat November begründet gewesen, doch in Anbetracht dessen, dass der Hebammencurs, im Verhältniss zur grossen Anzahl der Zöglinge, nur relativ kurze Zeit dauert, konnten wir die Aufnahmen nur nach Schluss des Semesters einstellen.

Nachdem die Abtheilung ganz geräumt war, wurden sowohl die Gebärzimmer, als auch die Zimmer der Wöchnerinnen neuerdings gründlich gereinigt, mit Schwefeldämpfen ausgeräuchert und dann gelüftet. Das kostspielige Weissen und Malen mussten wir jedoch mit Rücksicht auf das Budget der Klinik diesmal unterlassen. Am 26. Februar wurde mit den Aufnahmen wieder begonnen. Am 4. März trat jedoch zu unserer unangenehmen Ueberraschung neuerdings Soor auf und verbreitete sich von diesem Tage an so rapid, dass wir am 10. März unter 17 Neugeborenen schon in 12 Fällen Soor diagnosticirten.

Unter solchen Umständen, wo wir uns einerseits von der hohen Virulenz des Soor überzeugten, andererseits durch erneuertes Einstellen der Aufnahmen der didaktische Zweck der

Klinik nur Abbruch erlitten hätte, — mussten wir uns zu einem anderen Verfahren entschliessen, um dem Fortschreiten des Soor Einhalt zu thun. Diesen Zweck dachte ich am besten durch eine solche Methode zu erreichen, welche mit dem Credé'schen Verfahren zur Verhütung der Ophthalmoblennorrhöe analog ist, indem ich von der Idee ausging, dass das Argentum nitricum ebenso, wie es bei dem Credé-schen Verfahren die Keime des eventuell auf die Bindehaut gelangten infectiösen Stoffes vernichtet, — durch seine antimykotische Wirkung auch die in die Mundhöhle des Neugeborenen gelangten Soorsporen zu vernichten im Stande sein werde. Der Unterschied zwischen beiden Verfahren besteht nur darin, dass das Credé'sche Verfahren nur einmal, nach der Geburt des Neugeborenen angewendet wird, um den aus der Scheide eventuell auf die Bindehaut gelangten infectiösen Stoff ein- für allemal zu vernichten, während unser Verfahren beim Neugeborenen während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes auf der Klinik täglich angewendet werden muss, indem der Neugeborene in der mit Soorsporen geschwängerten Luft der Infection immerfort ausgesetzt ist.

Das Argentum nitricum wurde in einer einprocentigen Lösung in Form von Pinselungen angewendet und zwar so, dass wir die Pinselung bei jedem Neugeborenen — ohne Ausnahme — vom ersten Tage nach seiner Geburt bis zu seiner Entlassung aus der Klinik täglich ausführten. Zur Pinselung wurde ein weicher, feinhaariger Pinsel benützt und auf Reinlichkeit besondere Sorgfalt verwendet; nach jeder Pinselung wurde der Pinsel gut ausgewaschen und abgetrocknet. Die Mundspatel wurde nach jeder Pinselung in einer bereitgehaltenen Spiritusflamme sterilisirt, um so die Uebertragung des Soor von einer Mundschleimhaut auf die andere zu verhindern. Wenn bei einem Kinde Soor auftrat, wurde dasselbe mit einem anderen Pinsel in der später näher zu beschreibenden Weise behandelt. Bei der Pinselung verfuhren wir in der Weise, dass wir mit dem Pinsel zuerst die Zungenspitze des Säuglings berührten, worauf der Säugling beim Herausziehen der Spatel Saugbewegungen machte und auf diese Art den Pinsel mit seinen Lippen ausdrückte. Dadurch brachten wir die Argentum nitricum-Lösung beinahe mit sämmtlichen Theilen des Mundes in Berührung. Diese Pinselungen mit Argentum nitricum alterirten das Allgemeinbefinden des Säuglings nicht im Mindesten; und wenn der Säugling nicht schon vor der Pinselung weinte, während der Pinselung verhielt er sich zumeist ganz ruhig.

Die Schleimhaut des Mundes war bei den Pinselungen in den ersten Tagen nach der Geburt ganz rein, sogar der

oben beschriebene, dünne, reifartige, aus desquamirten Epithelzellen bestehende Belag war nicht zu bemerken, nur am fünften bis sechsten Tage nach der Geburt bildete sich auf der Zungenspitze und dem Zungenrücken in Folge der wiederholten Einwirkung des Argentum nitricum eine dünne, grauweisse, schorfartige Auflagerung, welche sich in kurzer Zeit leicht ablöste und die reine, unverletzte Mundschleimhaut zum Vorschein kommen liess.

Diese systematischen prophylaktischen Mundpinselungen wurden vom 10. März bis Mitte Juli, so lange die Aufnahmen dauerten, angewendet. Welchen Einfluss diese von uns befolgte Methode auf das Auftreten und Umsichgreifen des Soor ausübte, ist am besten aus Tabelle II ersichtlich.

Tabelle II.

Monate.	Zahl der Neugeborenen.	Soorfälle.
10. — 31. März	27	2
April	46	5
Mai	62	7
Juni	55	5
Juli	26	1
Zusammen	216	20

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass sich die Soorfälle seit der Einführung der Pinselungen erheblich verminderten. Vom 10. März bis Mitte Juli sahen wir unter 216 Neugeborenen im Ganzen 20 mal Soor auftreten, was 9,25 % entspricht. Wenn wir diese Zahl mit unsern früher gemachten Beobachtungen vergleichen, so ist der Unterschied ein prägnanter. Vom 1. September bis 10. März fanden wir nämlich den Soor unter 268 Neugeborenen in 88 Fällen, d. h. in 32,83 % der Fälle. Durch die Einführung der prophylaktischen Pinselungen gelang es uns daher, dem Fortschreiten der Soorendemie erhebliche Schranken zu setzen, indem die Morbidität von 32,83 % auf 9,25 % herabsank.

Wenn wir nun an die in den letzten zwei Jahren gemachten Erfahrungen unsere retrospectiven Betrachtungen knüpfen, so müssen wir bekennen, dass die endemische Verbreitung des Soor weder durch die prophylaktischen Mundwaschungen, noch durch das Weglassen derselben verhindert wurde und dass es uns nur durch die prophylaktischen Mundpinselungen möglich war, das Fortschreiten des Soor einigermaassen einzudämmen, welch letzterer Umstand jedenfalls der antimykotischen Wirkung des Argentum nitricum zugeschrieben werden muss. Dass die Soorendemie auch trotz der prophylaktischen Mundpinselungen nicht ganz aufgehoben wurde,

müssen wir besonders der hohen Virulenz des Soor zuschreiben, was übrigens auch natürlich ist, wenn wir bedenken, dass der Soor schon fast zwei Jahre vor Einführung der prophylaktischen Mundpinselungen auf unserer Klinik endemisch war. Letzterer Umstand war auch jedenfalls die Ursache, dass das Weglassen der prophylaktischen Mundwaschungen keine dauernden Resultate aufwies.

Trotzdem bin ich fest überzeugt, dass die systematisch durchgeführten, prophylaktischen Mundwaschungen ganz zwecklos und überflüssig sind, und in solchen Anstalten, wo der Soor nicht endemisch herrscht, wird das Weglassen derselben keine nachtheiligen Folgen haben. Die beste Prophylaxe einer Soorendemie besteht in erster Reihe in der gründlichen Verbesserung der hygienischen Verhältnisse, und nur wenn wir durch die Umstände dazu gezwungen werden — wie dies bei uns der Fall war, — erlaube ich mir als ultimum refugium die prophylaktischen Mundpinselungen vorzuschlagen.

Bevor ich zur Schilderung der von uns befolgten Therapie schreite, möchte ich noch über die Symptomatologie unserer Soorfälle Einiges bemerken. In der Mehrzahl der Fälle sahen wir nur die leichteren Formen des Soor, welche das Allgemeinbefinden der Säuglinge nicht zu sehr alterirten und vielleicht auch unserer Aufmerksamkeit entgangen wären, wenn wir auf die Inspection der Mundhöhle nicht besonders geachtet hätten. Jene schweren Formen des Soor, welche bei älteren Kindern, bei atrophischen, künstlich genährten, durch chronischen Magendarmkatarrh in hohem Grade abgeschwächten Säuglingen vorzukommen pflegen und das Säugen verhindern können, hatten wir bei unseren Neugeborenen kein einziges Mal Gelegenheit zu beobachten. Wohl sahen wir meistens nur die Anfangserscheinungen des Soor, indem die meisten Soorfälle am 6., 7. und 8. Tage nach der Geburt ihren Anfang nahmen, und vielleicht mag auch die sofort eingeleitete Behandlung daran Schuld sein, dass wir die schweren Symptome dieser Affection nicht beobachten konnten. Trotzdem sahen wir auch bei solchen Kindern, welche längere Zeit unter unserer Beobachtung standen, in keinem Falle, dass sich der Soor auch auf die oberen Luftwege verbreitet hätte.

Vom 1. September bis 10. März kamen insgesammt 88 Soorfälle zur Beobachtung, bei denen der Zeitpunkt der Entstehung des Soor nach den einzelnen Lebenstagen sich folgendermaassen verhielt:

Tage:	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.
Fälle:	5	8	20	22	13	11	6	1	1	1

Durch die Einführung der prophylaktischen Mundpinselungen gestaltete sich dieser Zeitpunkt auch ganz anders.

Vom 10. März bis Mitte Juli hatten wir 20 Fälle, welche in folgender Weise ihren Anfang nahmen:

Tage:	V.	VII.	VIII.	IX.	XI.	XII.	XIII.	XV.	XXII.
Fälle:	1	3	10	1	1	1	1	1	1

Aus dieser Zusammenstellung ist ersichtlich, dass in Folge der prophylaktischen Mundpinselungen die meisten Soorfälle erst am achten Tage auftraten. Der Zufall wollte es, dass gerade zur Zeit der prophylaktischen Mundpinselungen eine grössere Anzahl von Säuglingen länger als wie gewöhnlich zehn Tage unter Beobachtung standen, und bei einem Theile derselben entwickelte sich der Soor erst später, in einem Falle sogar erst am 22. Tage, was jedenfalls für die Nützlichkeit der Mundpinselungen spricht.

Bezüglich der localen Symptome habe ich nichts Besonderes zu bemerken, da sie von den gewöhnlich beobachteten Symptomen des Soor keinerlei Abweichung zeigten.

Die therapeutischen Eingriffe, welche wir im vergangenen Schuljahre bei unseren Soorfällen befolgten, waren die folgenden:

1. Mundwaschungen. Vom September bis zum Monate März bestand die Behandlung unserer Soorfälle in Mundwaschungen, welche mit einer ein- bis zweiprocentigen Natrium boracicum-Lösung täglich mehrmal ausgeführt wurden. Bei jedem einzelnen Falle stand eine besondere Schale und ein besonderer reiner, weicher Mundlappen zur Verfügung, die Mundwaschung selbst wurde durch eine geschickte Wärterin besorgt, welche sich ausschliesslich mit der Pflege der Neugeborenen befasste. Die Ausführung der Mundwaschungen erfordert die grösste Behutsamkeit und Schonung, da eine gewaltsame Abreibung der Schleimhaut überaus schädliche Folgen haben kann, wie ich dies schon vorher erwähnt habe. Wenn wir bedenken, dass die einzelnen Plaques und die durch ihr Confluiren entstandenen Gruppen besonders anfangs unter dem Epithel der Schleimhaut sitzen und von dort nur mit Anwendung einer gewissen Gewalt zu entfernen sind, wobei oft auch Blutungen verursacht werden, wenn wir bedenken, dass ein Theil der Soorfäden selbst in die tieferen Schichten der Schleimhaut dringt, wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass bei der Mundwaschung der eingeführte Finger auch noch die Saugbewegungen des Säuglings niederkämpfen muss, und endlich, dass der harte Gaumen und dessen hervorspringende Theile durch die Fingerspitze beinahe immer berührt werden, so erscheinen diese Umstände geeignet, die durch die Mundwaschungen zu erzielenden Resultate in Frage zu stellen; in manchen Fällen sogar wird die Mundwaschung, selbst wenn sie durch eine geübte Hand ausgeführt wird, gefahrbringend.

Dies sahen wir auch in unseren Fällen, in welchen die Mundwaschungen durch eine geübte Wärterin besorgt wurden, und trotzdem entstanden unter 88 Fällen 10mal Bednar'sche Aphthen. Da die Anfangserscheinungen des Soor in einer grossen Anzahl der Fälle erst am 6., 7. und 8. Tage auftraten, so hatten wir wenig Gelegenheit den therapeutischen Werth der Mundwaschungen bei der Behandlung des Soor zu beurtheilen. Soviel steht jedoch fest, dass in einzelnen Fällen bei Anwendung der Mundwaschungen ein grosser Theil der Auflagerungen sich ablöste und die Mundschleimhaut reiner wurde. Trotzdem müssen wir zugeben, dass, wenn der Soor schon einige Tage lang besteht, dadurch die Spontanheilung gefördert wird: das Epithel der Schleimhaut löst sich ab, der Belag gelangt zur Oberfläche und wird durch die nachstrebenden neuen Epithelzellen sozusagen abgestossen. Dieser Process erleichtert natürlich das durch die Mundwaschungen bezweckte Verfahren, die Auflagerung ist leichter zu entfernen, zerfällt auch in Folge der Saugbewegungen und wird sogar theilweise verschlungen, woraus es erklärlich ist, dass der Soor selbst in die tieferen Theile der Speiseröhre, in den Oesophagus und in den Magen hinabgelangt, wie dies Parrot[1]) bei atrophischen Kindern nicht eben selten gefunden hat.

Meine Ansicht kann daher nach alledem nur dahin lauten, dass die Mundwaschungen zu therapeutischen Zwecken verwendet — obzwar sie in manchen Fällen günstige Resultate liefern können — wegen der damit verbundenen Gefahr einer Verletzung der Schleimhaut nur mit der grössten Vorsicht anzuwenden sind.

2. Mundpinselungen. Gleichzeitig mit den prophylaktischen Mundpinselungen, vom 10. März bis zum Schlusse des Semesters, wurden sämmtliche Soorfälle mit einer dreiprocentigen Argentum nitricum-Lösung gepinselt. Die Pinselung geschah auf dieselbe Weise, wie sie bei den prophylaktischen Pinselungen geschildert worden ist, und zwar täglich einmal. Nachtheilige Folgen wurden in keinem Falle beobachtet, das Allgemeinbefinden der Säuglinge wurde durchaus nicht gestört, der Säugling nährte und entwickelte sich gut, wenn eine Gewichtsabnahme nicht durch andere Ursachen veranlasst wurde. Die Heilwirkung des Argentum nitricum beruht auf dessen zweifacher Eigenschaft: einerseits vernichtet es auf Grund seiner antimykotischen Wirkung die Sporen und Fäden des Soorpilzes und bewirkt andererseits auf chemischem Wege die Coagulation des Schleimhautepithels, es bildet sich

1) Clinique des nouveaux-nés. Paris 1878.

eine dünne grauweisse, schorfige Auflagerung, welche nach kurzer Zeit eine gelbliche Farbe annimmt, zerfällt und abgestossen wird. Nach Abstossung der schorfartigen Auflagerung kommt die intacte, reine Schleimhaut zum Vorschein. Es gab Fälle, in welcher die Heilung ziemlich rasch erfolgte, die Schleimhaut in 2—3 Tagen vollkommen rein wurde, andere Fälle konnten jedoch erst nach Ablauf mehrerer Tage zur Heilung gebracht werden; letzteres beobachteten wir besonders bei solchen Säuglingen, welche in Folge einer anderen Ursache längere Zeit auf der Klinik zurückbehalten wurden.

Nach unseren Erfahrungen sind also die mit Argentum nitricum ausgeführten Pinselungen den Mundwaschungen jedenfalls vorzuziehen, da ersteres Verfahren entschiedene Vortheile bietet, indem 1) der therapeutische Werth des Argentum nitricum mit in Betracht kommt; 2) durch die Pinselungen keine Schleimhautverletzungen verursacht werden (Bednar-sche Aphthen wurden während dieser Behandlung in keinem einzigen Falle beobachtet); 3) das Argentum nitricum fast auf die ganze Oberfläche der Mundschleimhaut seine Wirkung ausübt, d. h. auch an solchen Stellen, wohin wir bei den Mundwaschungen mit dem Finger nicht gelangen können; 4) die Heilung schneller erfolgt und endlich 5) das Verfahren ausserordentlich vereinfacht ist.

Zum Schlusse gelangt, kann ich nicht umhin, dem Herrn Professor Tauffer, welcher mir die Neugeborenen seiner Klinik zur Beobachtung überliess und mich dadurch in den Stand setzte, meine Erfahrungen auch nach dieser Richtung hin zu erweitern, auch an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich den geehrten Aerzten der Klinik, unter ihnen besonders Herrn Dr. Julius Erdey, für die eifrige Unterstützung zu Dank verpflichtet.

III.

Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern.[1])

Von

Dr. E. Feer,

Privatdocent für Pädiatrie in Basel.

(Der Redaction zugegangen den 16. Januar 1896.)

Auf dem Gebiete der künstlichen Säuglingsernährung sind in den letzten Jahren grosse Fortschritte gemacht worden, hauptsächlich durch die Sterilisation der Milch. Es bestehen aber noch viele Schwierigkeiten; so fehlt besonders auch noch die genauere Kenntniss der in den verschiedenen Lebensmonaten nöthigen Menge von Nährstoffen und der zulässigen Nahrungsvolumina. Ausgedehnte Stoffwechseluntersuchungen an natürlich oder künstlich ernährten Säuglingen sind bis jetzt noch nicht in genügender Anzahl ausgeführt, um einen brauchbaren Maassstab hiefür abzugeben. Die Mengen und Volumina sind zwar bei künstlicher Ernährung leicht zu bestimmen, aber es hält schwer, ein Urtheil zu gewinnen, ob die verabreichte Nahrung wirklich dem Bedürfnisse entspricht, sodann sind die hier häufig eintretenden kleineren oder grösseren Verdauungsstörungen für fortlaufende Beobachtungen hinderlich. Wir wissen, dass bei Flaschenkindern sehr oft zu grosse Volumina oder zu grosse Mengen Nährstoffe zugeführt werden. Der Säugling selbst besitzt nicht die Fähigkeit, die Menge der nöthigen Nahrung richtig zu ermessen, und neigt oftmals zu Ueberfütterung, worin er durch die Mehrzahl der Mütter und Pflegerinnen kräftig unterstützt wird. Begünstigend wirkt hierbei die fast mühelose Nahrungsaufnahme aus der Flasche.

Viel mehr Gewähr für eine richtige Ernährung bietet die Aufziehung an der Mutterbrust, welche uns die Natur

---

1) Nach einem in der medicin. Gesellschaft zu Basel gehaltenen Vortrage erweitert.

anweist und in weiser Fürsorge so eingerichtet hat, dass bei normalem Organismus der Mutter dem Säugling gerade die nöthige Milchmenge gespendet wird. Das Trinken an der Brust erfordert eine gewisse Anstrengung, zudem sind der erhältlichen Milchmenge ziemlich enge Schranken gesetzt, sodass eine Ueberfütterung hier viel seltener eintritt als bei künstlicher Ernährung. Eine Luxusconsumption kommt zwar auch bei Brustkindern vor, wie namentlich Biedert betont, eine Ueberfütterung führt hier aber in erster Linie zu übermässigem Stoffansatz und wird so meist leicht kenntlich, während überreiche künstliche Ernährung in den ersten Lebenswochen und -monaten ungleich öfter zu Dyspepsie und im Gefolge derselben zu Körperabnahme oder mangelhafter Zunahme führt, welche bei falscher Deutung zu Steigerung der Ueberfütterung Anlass giebt.

Um also eine Norm für die Säuglingsernährung mit Kuhmilch aufzustellen, gewährt die Kenntniss der Ernährung an der Mutter viele Vortheile und kann kaum entbehrt werden.

Aus der genauen Erforschung der aufgenommenen Muttermilchmengen einer grösseren Anzahl gesunder Säuglinge und aus der durchschnittlichen chemischen Zusammensetzung der Muttermilch kann man dann die entsprechende Menge Kuhmilch berechnen, wie es Escherich (10)[1]) gethan hat. Dieser zweifellos richtigen Methode haften aber noch beträchtliche Schwierigkeiten und Mängel an, von denen hier nur einige erwähnt seien. Erst in neuester Zeit wurde gezeigt (Lehmann, Munk, F. Hofmann, Johannessen, früher allerdings schon Brunner und Forster), und von Heubner (17) mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass der Eiweissgehalt der Muttermilch in früheren Analysen viel zu hoch angegeben wurde und in Wirklichkeit blos 1,03 — 1,2 % beträgt. Der starke Caseingehalt der Kuhmilch ist eine der hauptsächlichen Ursachen ihrer schweren Verdaulichkeit, welche für den Säugling eine Verdünnung erheischen; diese bringt aber ihrerseits die Gefahr, zu wenig Nahrung zu bieten oder dem Kinde zu grosse Volumina aufzudrängen. Durch die Verdünnung der Kuhmilch mit Wasser oder schleimigen Zusätzen wird ihr Gehalt an Milchzucker und Fett zu gering und erfordert einen künstlichen Ersatz, der aber für das Fett praktisch nicht leicht zu bewerkstelligen ist und bis jetzt noch am besten durch entsprechende Erhöhung des Zuckerzusatzes geschehen ist [Soxhlet (26)]. Fernerhin darf man nicht ohne Weiteres die Muttermilch in Kuhmilch umrechnen auf Grund der chemischen Zusammensetzung, da die Muttermilch vom Verdauungs-

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

canal besser ausgenutzt wird als die Kuhmilch. Alle diese Schwierigkeiten sind erst zum Theil überwunden und sind unsere Kenntnisse noch lange nicht hinreichend, um eine allgemein giltige Norm für künstliche Säuglingsernährung aufzustellen, wenn auch hierin die Arbeiten von Soxhlet, Biedert, Escherich, Heubner, Pfeiffer, Camerer, Baginsky u. A. grosse Fortschritte gebracht haben.

Es hat sich herausgestellt, dass bei der Ernährung mit Kuhmilch der Grad der Verdünnung weniger Wichtigkeit hat als die absolute Menge der Nahrung, was schon daraus hervorgeht, dass man mit den allerverschiedensten Mischungsverhältnissen*) auskommen kann. Um so wünschenswerther ist es, genauere Kenntnisse der Muttermilchmengen zu besitzen, welche gesunde Brustkinder aufnehmen, um daraus die erforderliche Kuhmilch zu bestimmen. Beobachtungen hierüber sind merkwürdigerweise lange Zeit vernachlässigt worden, obschon diese Verhältnisse auch für die Physiologie und für die Prüfung der Ernährung durch die Mutter oder eine Amme grosses Interesse bieten. Es ist mehr und mehr zur Gewissheit geworden, dass für die Beurtheilung der Ernährung eines Säuglings die Menge der aufgenommenen Muttermilch das Maassgebende ist, und dass dagegen die chemische Untersuchung oder gar die mikroskopische eine untergeordnete Rolle spielt. Es wird dies gerade von solchen Autoren anerkannt, welche sich eingehend mit der chemischen Untersuchung der Frauenmilch beschäftigt haben [(Pfeiffer (15), Schlichter (25), Baumm (2)].

Die chemische Untersuchung ist umständlich und erfordert besondere Kenntnisse und Apparate; ein richtiges

*) Zum Vergleich seien hier die Vorschriften einiger bekannter Autoren über die in den einzelnen Lebensmonaten wünschbaren Verdünnungsgrade der Kuhmilch zusammengestellt:

Monat	Henoch, Lehrb. 1889	Biedert (4)	Baginsky, Lehrb. 1892	Uffelmann (27)	Fürst, Das Kind 1891	d'Espine et Picot 1889	Escherich (10)	Heubner u. Hoffmann 1891	Soxhlet (26) (und Heubner)
1	1 : 3	1 : 3	1 : 3	1 : 2	1 : 2	1 : 1	1 : 1	1 : 1[1])	2 : 1[2])
2	1 : 3	1 : 2	—	1 : 1	1 : 1	—	1 : 1	1 : 1	2 : 1
3	1 : 3	1 : 1	1 : 1	4 : 3	1 : 1	3-4 M. pur	5 : 4	1 : 1	2 : 1
4—6	1 : 2	2 : 1	—	4 : 3	3 : 1	—	3 : 2 b. 4 : 1	1 : 1	2 : 1
7—9	1 : 1	8—12 Mon. pur	9 Mon. pur	2 : 1	5 Mon. pur	—	—	—	—

1) 6% Milchzuckerlösung. 2) 12% Milchzuckerlösung.

Resultat ergiebt nur die Mischmilch mehrerer vollständiger Entleerungen beider Brüste. Diejenige Milch, welche der Brust zuerst entnommen wird, enthält jeweilen am wenigsten Fett. Je mehr von der Milch entleert ist, um so höher steigt der Fettgehalt; die Differenz bei der ersten und bei der letzten Milchentnahme beträgt oft mehrere Procente (Mendes de Leon). Bei verschiedenen Frauen und bei der nämlichen Frau zu verschiedenen Zeiten (abgesehen von den ersten 14 Tagen) ist es hauptsächlich der Fettgehalt, welcher Schwankungen aufweist, während Eiweiss und Zuckergehalt nur geringe Aenderungen erfahren. Es bleibt überhaupt die chemische Zusammensetzung der Milch gesunder, gut genährter Frauen von der dritten Woche ab im Ganzen recht gleichartig und erfährt auch in den späteren Monaten keine nennenswerthen Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ist leicht zu machen, sie lehrt uns aber sehr wenig, ausser wenn sie pathologische Elemente nachweist (Colostrumkörperchen nach der zweiten Woche des Puerperiums etc.). Die Zahl der Fettkügelchen schwankt sehr, je nachdem die Probe der vollen, halbgeleerten oder fast ganz geleerten Brust entstammt. Der Grösse der Milchkügelchen steht keine besondere Bedeutung zu, worin meine eigenen Beobachtungen mit anderen Untersuchern übereinstimmen. Einen erheblich zu kleinen Fettgehalt erkennt man schon mit blossem Auge, wenn man eine der halbgeleerten Brust entzogene Probe Milch in einem engen Reagensglas betrachtet. Heubner nennt die mikroskopische und lactoskopische Untersuchung der Milch bei der Prüfung einer Amme einen „gelehrten Zierrath".

Das Wesentliche ist eben die Menge der Milch. Die Grösse des Drüsenkörpers und das Hervorspritzen der Milch beim Auspressen, das auch nach beendigtem Säugen erfolgen soll, gestattet nur ein sehr annäherndes Urtheil über die Tauglichkeit der Brüste. Genau erfährt man die Leistungsfähigkeit einer Stillenden nur durch die Bestimmung der während 24—48 Stunden von dem gesunden Säuglinge abgetrunkenen Milchmenge. Diese Art der Prüfung ist jeder Zeit und überall leicht durchzuführen, sobald nur eine geeignete Wage vorhanden ist.

Die älteren Beobachtungen über Milchaufnahme von Brustkindern [Literatur bei Vierordt (28) und Hähner (13)] beruhen vielfach nur auf einzelnen Bestimmungen oder sind sonst ungenau und unrichtig gemacht (Krüger), sodass sie heute wenig Berücksichtigung mehr beanspruchen können. Dagegen existiren sehr werthvolle Arbeiten von Ahlfeld (1), Hähner (13, 14, 15), Pfeiffer (23, 24), auch von Camerer (6),

Weigelin (29), Laure (19), welche während eines grossen Theils oder während der ganzen Lactationsperiode die Menge fast sämmtlicher oder sämmtlicher Mahlzeiten bestimmten. Die Zahl der Beobachtungen ist aber noch nicht genügend, um daraus exacte Mittelwerthe berechnen zu können. Die Wünschbarkeit weiterer ausgedehnter Beobachtungen ist auch in den letzten Arbeiten von Hähner und Pfeiffer (15) und von Camerer (5) besonders betont worden.

Verf. hofft durch die Mittheilung von drei einschlägigen Beobachtungsreihen einen nützlichen Beitrag zu liefern und entschliesst sich um so eher zur Veröffentlichung derselben, als solche Beobachtungen in Folge der damit verbundenen Mühe auch in Zukunft nicht zahlreich gemacht werden dürften und nur aus Familien von Aerzten zu erwarten sind. Ueber lange Zeit fortgesetzte Bestimmungen an normal sich entwickelnden Säuglingen sind auch darum schwierig zu erhalten, weil man hierbei von der ungestörten Gesundheit nicht allein des Säuglings, sondern auch der Stillenden abhängig ist.

Beobachtung I und II betreffen meine eigenen Kinder, welche von ihrer Mutter gestillt wurden, Beobachtung III das Kind einer Verwandten, welche ebenfalls selbst stillte. Meine eigenen Kinder, wie ihre Mutter, zeigten während der ganzen Lactationszeit keinerlei erhebliche Störung; ihre Entwickelung war durchaus normal. Im dritten Falle wurde die Milchproduction durch eine leichte Mammaaffection der Mutter etwas beeinträchtigt und damit die Zunahme des Kindes, ohne dass dieselbe jedoch unter die Grenze des Normalen gesunken wäre.

Beobachtung I (Mädchen I).

Erstgeborenes Mädchen, geboren den 14. Dec. 1892, Nachts 12 Uhr 15 Min. Gewicht nach der Geburt 3680 g. Mutter gross und kräftig, 23 Jahre alt.

Mutter und Kind während der ganzen Lactationsperiode (48 Wochen) ohne eigentliche Krankheit. Das Kind wurde nicht icterisch, in der 28. Woche hatte es einige Tage dyspeptische Stühle und verminderte Lust zum Trinken; in der 44. Woche fieberhafte Dyspepsie.

Beginn der Beikost (Nestlémehl mit Milch und Wasser) am 262. Tag, erst einmal im Tag, vom 280. Tag an zweimal. Durchbruch der unteren mittleren Schneidezähne am Ende der 30. Woche, der oberen vier Schneidezähne Ende der 34. bis Anfang der 36. Woche. Die Mutter litt in der 20. Woche (vom 133. Tag an) einige Tage an schmerzhafter, mit Fieber einhergehender Stomatitis aphthosa, welche die Milchproduction vorübergehend verringerte und einen kleinen Gewichtsverlust verursachte. Eintritt der Menstruation (je 4 Tage) am 224., 256., 289., 320. Tage nach der Geburt. — In den ersten 12 Tagen wurde jede Mahlzeit durch die Wage bestimmt, in der 3.—11. Woche nur die Mahlzeiten je eines ganzen Tages (ausgenommen achte und neunte Woche). Von der 13. Woche an bis zum Schluss der Lactation wurden jeweilen in jeder Woche an zwei aufeinander folgenden Tagen alle Mahlzeiten gewogen:

Tageszeit		Brust	Milchmenge
1. Tag			0 g
2. Tag			
8	N.[1]		8 g
3. Tag			
9	V.	beids.	23 g
1½	N.	"	26
6		"	62
9½		"	32
			143 g
4. Tag			
3	V.	beids.	63 g
9		l.[2]	62
9		r.[2]	23
1½	N.	r.	60
5½		l.	70
9¼		r.	58
			336 g
5. Tag			
1½	V.	l.	76 g
5		r.	66
10		l.	80
2	N.	r.	57
5¾		l.	94
9½		r.	60
			433 g
6. Tag			
2	V.	r.	98 g
6½		l.	112
9		r.	76
1¾	N.	r.	90
5		l.	86
9¾		r.	92
			554 g
7. Tag			
1¾	V.	l.	108 g
6		r.	93
10		l.	136
1¾	N.	r.	103
5½		l.	100
10½		r.	87
			627 g
8. Tag			
1¾	V.	l.	100 g
5¼		r.	106
10		l.	123
2½	N.	r.	105
6½		l.	81
11		r.	128
			643 g
9. Tag			
4½	V.	l.	134 g
8½		r.	110
12		l.	110
3¾	N.	r.	110
9		l.	125
12		r.	92
			681 g
10. Tag			
5¼	V.	l.	117 g
8½		r.	118
1	N.	l.	107
4		r.	65
8		l.	105
11¼		r.	114
			626 g
11. Tag			
3¼	V.	l.	110 g
7		r.	128
11		l.	102
3¾	N.	r.	110
8		l.	120
11½		r.	112
			682 g
12. Tag			
3½	V.	l.	105 g
7		r.	106
11¼		l.	105
3	N.	r.	115
6¾		l.	110
9¾		r.	100
			641 g

Tag	Milchmenge
15. Tag	720 g
22.	625
31.	685
39.	745
48.	860
70.	830
79.	805
86.	920
87.	955
93.	865
94.	835
100.	965
101.	925
107.	870
108.	935
114.	930
115. Tag	930 g
121.	905
122.	965
128.	1025
129.	970
134.	810
135.	905
142.	960
143.	905
148.	970
149.	950
155.	1040
156.	1030
162.	990
163.	945
169.	990
170.	990
176.	1010
177.	970
183.	955
184.	1030
190.	845
191.	840
197.	1005
198.	895
204.	925
205.	920
211.	850
212.	845
218.	930
219.	935
224.	935
228.	930
232.	955
233.	960
239.	940
240.	845
246.	910
247.	800
253.	850
254.	920
263.	845
264.	720
267.	770
268.	725
277.	660
278.	740
281.	665
282.	635
288.	470
295.	440
312.	315
313.	260

1) 44 Stunden p. p.
2) l. = linke Brust, r. = rechte Brust.

	Milchmenge
318. Tag	160 g
319.	155
326.	35
327.	40
333. Tag.	Nach

48 stündiger Pause 55 g. Die Körpergewichtszahlen und die durchschnittlichen Tagesaufnahmen der einzelnen Wochen finden sich in Tabelle I Seite 228/229, Colonne 2 und 4.

Beobachtung II (Knabe).

Zweitgeborener Knabe, geb. den 15. Novbr. 1894 Morgens 7 Uhr. Gewicht nach der Geburt 3615 g.

Mutter und Kind bis zum Schluss der Lactation (44. Woche) ohne besondere Störung. Der Knabe hatte vom 3.—8. Tag starken Icterus, vom 8.—14. Tag leichte Coryza, vom 171.—175. Tag öfter dyspeptische Stühle. Am 182. Tag mässiges Fieber, dyspeptische Stühle bis zum 186. Tag.

Beginn der Beikost am 216. Tag (Kuhmilch). Durchbruch des ersten Schneidezahnes (Mitte, unten) am 241. Tag, des zweiten am 313. Tag, der vier oberen Schneidezähne vom 341.—350. Tag. Vom 117.—120. Tag litt die Mutter an Coryza catarrhalis ohne Fieber. Eintritt der Perioden am 258., 290, 321. Tag.

Bis zum Schluss der Lactation (300. Tag) wurde das Gewicht jeder Mahlzeit bestimmt, mit 3 einzigen Ausnahmen während einer Reise.

Diese zweite Beobachtungsreihe bildet in der ganzen mir bekannt gewordenen Literatur den einzigen Fall, wo während der ganzen physiologisch verlaufenden Lactationsperiode von Anfang bis Ende fortgesetzte Bestimmungen gemacht wurden. Es waren dazu mit Einschluss der Körpergewichtsbestimmungen über 3500 Einzelwägungen erforderlich.

Tageszeit			Milchmenge
1. Tag			0 g
2. Tag			
11	N.[1]	r. u. l.	5—10 g
6	V.	r. u. l.	5
			10—15 g
3. Tag			
10	V.	r. u. l.	35 g
$3\frac{1}{2}$	N.	r. u. l.	60
9		r.	30
$12\frac{1}{2}$	V.	l.	50
$5\frac{1}{2}$		r.	55
			230 g
4. Tag			
$9\frac{3}{4}$	V.	l.	70 g
$1\frac{3}{4}$	N.	r.	50
$5\frac{3}{4}$		l.	55
$9\frac{1}{4}$		r.	75
4	V.	l.	100
			350 gr
5. Tag			
11	V.	l.	60 g
6	N.	r.	105
$12\frac{1}{2}$	V.	l.	120
$7\frac{1}{2}$		r.	95
			380 g
6. Tag			
$11\frac{1}{2}$	V.	l.	105 g
$3\frac{1}{4}$	N.	r.	65
$7\frac{1}{4}$		l.	80
$10\frac{1}{2}$		r.	75
$3\frac{3}{4}$	V.	l.	70
			395 g
7. Tag			
$7\frac{1}{2}$	V.	r.	90 g
10		l.	20
1	N.	l.	85
5		r.	30
$8\frac{3}{4}$		r.	90
$11\frac{3}{4}$		l.	75
5	V.	r.	95
			485 g
Gewicht am Ende der 1. Woche 3350 g			
8. Tag			
9	V.	l.	110 g
$1\frac{1}{2}$	N.	r.	55
3		l.	30
$5\frac{1}{2}$		l.	45
$8\frac{1}{4}$		r.	55
$11\frac{1}{4}$		l.	55
$3\frac{1}{2}$	V.	r.	65
7		l.	70
			485 g
9. Tag			
$9\frac{1}{4}$	V.	r.	45 g
$1\frac{1}{2}$	N.	l.	100
$4\frac{3}{4}$		r.	100
$7\frac{1}{4}$		l.	55
$9\frac{1}{2}$		r.	75
$1\frac{1}{2}$	V.	l.	85
$5\frac{1}{2}$		r.	80
			540 g
10. Tag			
$9\frac{1}{2}$	V.	l.	105 g
$1\frac{1}{2}$	N.	r.	85
4		l.	55
7		r.	80
10		l.	60
$5\frac{1}{2}$	V.	r.	65
$5\frac{1}{2}$		l.	70
			520 g
11. Tag			
8	V.	r.	65 g
$11\frac{1}{4}$		l.	110
$2\frac{1}{2}$	N.	r.	85
$6\frac{1}{2}$		l.	75
$8\frac{1}{2}$		r.	60
$11\frac{3}{4}$		l.	75
$3\frac{1}{4}$	V.	r.	70
			540 g

1) 40 Stunden p. p.

12. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8	V.	l.	75 g
10½		r.	125
2½	N.	l.	95
6¼		r.	95
8½		l.	80
12¾	V.	r.	115
5		l.	85
			670 g

13. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¼	V.	r.	100 g
11½		l.	70
3½	N.	r.	100
6		l.	95
9		r.	70
10		r.	35
2¼	V.	l.	105
6½		r.	105
			680 g

14. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	l.	100 g
3½	N.	r.	115
6½		l.	100
8½		r.	65
10¾		l.	65
1¾	V.	r.	95
5½		l.	85
			625 g

Gewicht am Ende der 2. Woche 3560 gr

15. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	130 g
2½	N.	l.	85
5½		r.	120
8¾		l.	90
1½	V.	r.	105
5¾		l.	130
			660 g

16. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	105 g
1½	N.	l.	90
4¾		r.	110
8½		l.	105
2	V.	r.	105
6¾		l.	125
			640 g

17. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	140 g
2½	N.	l.	85
5¾		r.	115
9		l.	70
12		r.	95
4⅓	V.	l.	95
			600 g

18. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	r.	85 g
11¾		l.	95
3½	N.	r.	110
8		l.	100
9½		r.	60
1	V.	r.	85
5¼		l.	105
			640 g

19. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	105 g
1	N.	l.	85
4½		r.	125
9 }		l.	115
9 }		r.	30
2¼	V.	r.	95
5½		l.	90
			645 g

20. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	115 g
1	N.	l.	85
5		r.	85
8		l.	100
10		r.	100
3¼	V.	l.	100
7		r.	130
			715 g

21. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	80 g
2½	N.	r.	120
6		l.	100
9		r.	50
12		l.	90
3¼	V.	r.	115
6		l.	75
			630 g

Gewicht am Ende der 3. Woche 3880 gr

22. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¾	V.	r.	135 g
3½	N.	l.	125
7½		r.	75
10½		l.	85
2¼	V.	r.	135
6¼		l.	105
			660 g

23. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11½	V.	r.	90 g
2½	N.	l.	140
5		r.	95
8		l.	85
11½		r.	105
2½	V.	l.	110
7		r.	125
			750 g

24. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	l.	125 g
3	N.	r.	130
6		l.	105
9¼		r.	115
2¼	V.	l.	130
7		r.	145
			750 g

25. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	105 g
2¼	N.	r.	120
6		l.	85
9		r.	105
1	V.	l.	125
5½		r.	115
			655 g

26. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	140 g
2	N.	r.	155
5½		l.	115
8		r.	55
9		r.	55
3	V.	l.	140
7		r.	165
			825 g

27. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	75 g
1½	N.	r.	125
4½		l.	75
7¼		r.	120
12¼	V.	l.	165
5¼		r.	165
			725 g

28. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	140 g
1¾	N.	r.	165
5¾		l.	130
8½		r.	130
2¾	N.	l.	140
7		r.	160
			865 g

Gewicht am Ende der 4. Woche 4165 gr

29. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	125 g
1½	N.	r.	150
5½		l.	115
8¼		r.	120
2¼	V.	l.	115
5½		r.	105
			730 g

30. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	115 g
1½	N.	r.	180
5½		l.	130
9		r.	165
2½	V.	l.	165
7		r.	155
			910 g

31. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	160 g
1½	N.	r.	135
5		l.	110
8		r.	150
1¼	V.	l.	120
5		r.	115
			790 g

32. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	145 g
1	N.	r.	180
5		l.	120
8½		r.	165
1¾	V.	l.	155
5¾		r.	190
			955 g

33. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¾	V.	l.	140 g
1¼	N.	r.	155
4¾		l.	145
7		r.	130
9¾		l.	95
2	V.	r.	140
5¾		l.	140
			945 g

34. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	150 g
1	N.	l.	145
4		r.	105
7		l.	95
9½		r.	130
1½	V.	l.	140
5½		r.	150
			915 g

35. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¼	V.	l.	125 g
12		r.	125
4	N.	l.	125
7		r.	170
9¾		l.	65
3	V.	r.	165
6¾		l.	190
			965 g

Gewicht am Ende der 5. Woche 4576 g

36. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	110 g
1¾	N.	l.	130
5¼		r.	120
8½ }		l.	120
8½ }		r.	65
2½	V.	r.	150
6¾		l.	130
			825 g

37. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	160 g
2	N.	r.	150
5		l.	95
7		r.	110
9½		l.	100
2	V.	r.	145
7		l.	175
			935 g

38. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	140 g
1½	N.	l.	120
4½		r.	135
7¾		l.	95
12½	V.	r.	190
5½		l.	125
			805 g

39. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¾	V.	r.	220 g
1½	N.	l.	120
4		r.	105
6¾		l.	125
9½		r.	135
1½	V.	l.	145
6½		r.	180
			1030 g

40. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	85 g
1	N.	r.	155
4		l.	65
6½		r.	130
9½		l.	120
3	V.	r.	180
7		l.	165
			900 g

41. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	r.	150 g
1¼	N.	l.	110
5¼		r.	140
8		l.	125
1	V.	r.	125
5		l.	130
			780 g

42. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	195 g
1½	N.	l.	125
4½		r.	140
7¼		l.	65
9½		r.	135
2	V.	l.	160
6		r.	135
			955 g

Gewicht am Ende der 6. Woche 4844 g

43. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	145 g
1½	N.	r.	180
3¾		l.	70
6¾		r.	125
9½		l.	120
1½	V.	r.	115
5¼		l.	120
			875 g

44. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	175 g
12		l.	165
4	N.	r.	115
7		l.	125
9½		r.	120
2½	V.	l.	125
7¼		r.	180
			1005 g

45. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	75 g
12		r.	115
4	N.	l.	120
6½		r.	125
9½		l.	125
1	V.	r.	155
5½		l.	125
			840 g

46. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	115 g
1	N.	l.	155
3½		r.	135
7		l.	125
10		r.	80
1½	V.	l.	115
6		r.	195
			920 g

47. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	100 g
12		r.	135
3½	N.	l.	125
6½		r.	120
9		l. u. r.	155
2	V.	l.	130
6¾		r.	195
			960 g

48. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	85 g
1	N.	r.	140
4¼		l.	135
7		r.	130
9½ }		l.	105
9½ }		r.	35
2½	V.	r.	125
6¾		l.	170
			925 g

49. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	115 g
12		l.	105
3	N.	r.	155
6		l.	140
9		r.	155
2½	V.	l.	135
6¼		r.	170
			975 g

Gewicht am Ende der 7. Woche 5155 g

50. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	90 g
12½	N.	r.	130
4½		l.	185
7		r.	70
9		l. u. r.	140
2½	V.	r.	155
6¾		l.	95
			865 g

51. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	100 g
11½		l.	145
3½	N.	r.	120
6		l.	100
9 }		r.	135
9 }		l.	25
2½	V.	l.	115
6¼		r.	150
			890 g

52. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	125 g
1¼	N.	r.	150
3¾		l.	110
6¾		r.	120
9½		l.	100
2½	V.	r.	145
7		l.	195
			945 g

53. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	110 g
1	N.	l.	70
4		r.	145
7		l.	100
9½		r.	115
2½	V.	l.	150
7		r.	170
			860 g

54. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	75 g
2	N.	r.	95
4½		l.	110
7½		r.	100
9½		l. u. r.	100
2½	V.	r.	110
6		l.	135
			725 g

55. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	115 g
12¼	N.	l.	120
3½		r.	150
6		l.	100
9		r. u. l.	205
3½	V.	l.	160
7½		r.	160
			1010 g

56. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	110 g
1¼	N.	r.	140
4½		l.	150
7		r.	95
9½		l.	135
2½	V.	r.	200
8		l.	130
			960 g

Gewicht am Ende der 8. Woche 5369 g

57. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	105 g
2½	N.	l.	185
4½		r.	110
7		l.	120
9½	V.	r. u. l.	180
6		r.	170
			870 g

58. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	115 g
1	N.	r.	150
3¼		l.	140
6½		r.	140
9¼		r. u. l.	180
5	V.	r.	160
			885 g

59. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	140 g
11¾		r.	125
2¼	N.	l.	170
5½		r.	140
9		l. u. r.	205
4½	V.	r.	170
			950 g

60. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¼	V.	l.	150 g
11		r.	150
2	N.	l.	105
4		r.	120
7		l.	105
9½		r. u. l.	160
4	V.	r.	195
			985 g

61. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7¾	V.	l.	95 g
10		r.	115
1	N.	l.	145
3¾		r.	160
7		l.	115
9		r. u. l.	160
3¾	V.	l.	105
			895 g

62. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	r.	200 g
11½		l.	125
3	N.	l. u. r.	170
6		l.	70
8¾		r. u. l.	180
5½	V.	l.	165
			910 g

63. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	180 g
12		l.	120
3	N.	r.	155
7½		l.	110
9¾		r. u. l.	185
6	V.	l.	150
			900 g

Gewicht am Ende der 9. Woche 5581 g

64. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	150 g
11½		l.	110
3½	N.	r.	195
7		l.	145
9½		r. u. l.	140
5½	V.	l. u. r.	190
			930 g

65. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	r.	95 g
12		l.	135
3	N.	r.	145
5		l.	95
9½		r. u. l.	215
3	V.	l.	110
7		r.	165
			960 g

66. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	80 g
11¾		r.	115
3	N.	l.	155
5		r.	120
7		l.	70
9½		r. u. l.	165
3¼	V.	l.	155
			860 g

67. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8	V.	r.	235 g
12		l.	130
3½	N.	r.	180
6¼		l.	110
9¼		r. u. l.	185
6½	V.	l.	215
			1055 g

68. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	r.	230 g
1	N.	l.	100
3¾		r.	125
7¼		l.	115
10		r. u. l.	190
5	V.	l.	125
			885 g

69. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	r.	175 g
11¾		l.	110
3	N.	r.	140
6		l.	120
9		r. u. l.	190
3½	V.	l.	160
			895 g

70. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	220 g
11½		l.	100
3	N.	r.	125
7		l.	140
9½		r. u. l.	205
6½	V.	r. u. l.	240
			1030 g

Gewicht am Ende der 10. Woche 5859 g

71. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	130 g
2	N.*	r.	150
4½		l.	120
7¼		r.	90
9½		l. u. r.	195
5¾	V.	r. u. l.	220
			905 g

72. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	85 g
12		r.	115
2½	N.	l.	110
6¼		r.	195
9½		l. u. r.	200
4¼	V.	r.	170
			875 g

73. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¼	V.	l.	125 g
11½		r.	180
3¼	N.	l.	150
6		r.	140
9		l. u. r.	195
6	V.	r.	165
			955 g

74. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	40 g
11		r.	70
1	N.	r.	130
4		l.	125
7		r.	165
9½		l.	90
3	V.	r.	205
7½		l.	155
			980 g

75. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	r.	135 g
1	V.	l.	150
4		r.	140
7		l.	105
9		r. u. l.	210
5	V.	l.	170
			910 g

76. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	r.	175 g
12½	N.	l.	120
3¾		r.	170
6½		l.	130
9½		r. u. l.	180
7	V.	r. u. l.	230
			1005 g

77. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	80 g
12		l.	120
3½	N.	r.	200
6½		l.	120
9		r. u. l.	195
6	V.	l.	170
			885 g

Gewicht am Ende der 11. Woche 6075 g

78. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	155 g
12		l.	145
3¾	N.	r.	155
7		l.	130
9¼		r. u. l.	115
6	V.	l. u. r.	230
			930 g

79. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	130 g
1	N.	l.	150
4¼		r.	145
7		l.	110
9½		r. u. l.	225
6¼	V.	l. u. r.	285
			1045 g

80. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	70 g
12¼	N.	l.	130
3¾		r.	145
7		l.	110
10		r.	100
6½	V.	r. u. l.	230
			785 g

81. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¼	V.	r.	60 g
11½		l.	110
3	N.	r.	145
6		l.	100
9¼		r. u. l.	235
7	V.	r. u. l.	260
			910 g

82. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	105 g
1	N.	l.	115
3½		r.	110
6		l.	150
9½		r.	105
6¾	V.	l. u. r.	280
			865 g

83. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	80 g
1	N.	l.	125
3½		r.	125
6½		l.	125
9½		r. u. l.	175
6	V.	l. u. r.	255
			885 g

84. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8½	V.	l.	70 g
10¾		r.	120
2	N.	l.	145
4½		r.	140
7¼		l.	135
9½		r. u. l.	170
6¾	V.	l. u. r.	270
			1050 g

Gewicht am Ende der 12. Woche 6153 g

85. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	130 g
1	N.	l.	115
3¾		r.	105
6¼		l.	115
10		r. u. l.	215
6	V	l. u. r.	225
			905 g

86. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	25 g
12½	N.	l.	175
3		r.	185
6½		l.	105
9½		r. u. l.	260
7	V.	l. u. r.	245
			995 g

87. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	55 g
12		r.	130
3½	N.	l.	185
6¼		r.	145
9½		l. u. r.	220
7½	V.	r. u. l.	245
			980 g

88. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¼	V.	r.	75 g
1	N.	l.	140
4½		r.	245
6¾		l.	35
9¾		r. u. l.	225
7	V.	l. u. r.	230
			950 g

89. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	165 g
1½	N.	l.	155
3¼		r.	105
6½		l.	55
8¼		r. u. l.	250
7	V.	l. u. r.	235
			965 g

90. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¾	V.	l.	120 g
12¼	N.	r.	140
3		l.	130
7¼		r.	160
9½		l. u. r.	200
5¼	V.	l. u. r.	280
			1030 g

91. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	75 g
12¼	N.	l.	170
3		r.	190
6¼		l.	100
9		r. u. l.	215
6	V.	l. u. r.	280
			1030 g

Gewicht am Ende der 13. Woche 6415 g

92. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	80 g
12		l.	185
4	N.	r.	150
6½		l.	90
10¼		r. u. l.	260
7	V.	l. u. r.	260
			1025 g

93. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	30 g
12		l.	130
3	N.	r.	160
6		l. u. r.	185
10½		r. u. l.	200
7	V.	l. u. r.	210
			915 g

94. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11¾	V.	l.	175 g
3	N.	r.	160
6½		l.	135
9¼		r. u. l.	240
7	V.	l. u. r.	260
			970 g

95. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	55 g
1	N.	l.	125
3		r.	180
6¼		l.	145
9½		r. u. l.	210
7	V.	l.	175
			890 g

96. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	115 g
1	N.	r.	165
3½		l.	145
6½		r.	125
9½		l. u. r.	185
7	V.	r. u. l.	290
			1025 g

97. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	110 g
1	N.	r.	125
3½		l.	110
6		r.	150
9¼		l. u. r.	180
7¼	V.	r. u. l.	295
			970 g

98. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	40 g
12¼	N.	l.	110
3		r.	205
6¾		l.	140
9½		r. u. l.	210
7	V.	l. u. r.	280
			985 g

Gewicht am Ende der 14. Woche 6534 g

99. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r.	130 g
3	N.	l	205
6		r.	190
10		l. u. r.	210
7	V.	l. u. r.	260
			995 g

100. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	20 g
1	N.	r.	235
4¹/₄		l.	155
7		r.	140
10		l. u. r.	140
7	V.	l. u. r.	260
			950 g

101. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	V.	r.	230 g
3³/₄	N.	l.	165
6¹/₄		r.	125
9		l. u. r.	185
7	V.	l. u. r.	240
			945 g

102. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	r. u. l.	225 g
3³/₄	N.	l.	165
5³/₄		r.	125
9¹/₄		l. u. r.	260
7	V.	r. u. l.	260
			1035 g

103. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	180 g
3³/₄	N.	r.	225
7		l.	125
9¹/₂		r. u. l.	170
6¹/₄	V.	r. u. l.	255
			955 g

104. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	160 g
1¹/₂	N.	l.	165
4¹/₂		r.	130
8³/₄		l. u. r.	290
7	V.	r. u. l.	285
			1030 g

105. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12¹/₄	N.	r.	170 g
3¹/₄		l.	200
6¹/₄		r.	120
9¹/₂		l. u. r.	225
7¹/₄	V.	r. u. l.	285
			1000 g

Gewicht am Ende der 15. Woche 6716 g

106. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r.	125 g
1¹/₄	N.	l.	190
4		r.	145
6³/₄		l.	100
9¹/₂		r. u. l.	140
5	V.	l. u. r.	270
			970 g

107. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¹/₂	V.	r.	120 g
12¹/₄	N.	l.	160
3¹/₄		l. u. r.	130
7		r.	200
9¹/₂		r. u. l.	175
6¹/₂	V.	l. u. r.	235
			1020 g

108. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	130 g
1	N.	l.	180
4		r.	150
7		l.	145
9¹/₄		r. u. l.	190
6¹/₄	V.	l. u. r.	300
			1095 g

109. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¹/₄	V.	l.	75 g
12		r. u. l.	160
4¹/₂	N.	l.	175
7		r.	155
9¹/₂		l. u. r.	200
5¹/₄	V.	r. u. l.	220
			985 g

110. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	145 g
12		r.	165
3	N.	l.	100
6		r.	135
9		l.	180
5	V.	r. u. l.	280
			1005 g

111. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¹/₂	V.	l. u. r.	170 g
1	N.	r.	160
3¹/₂		l.	120
7		r.	185
9³/₄		l. u. r.	165
7¹/₄	V.	r. u. l.	330
			1130 g

112. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11³/₄	V.	r.	140 g
8¹/₄	N.	l.	190
6¹/₄		r.	165
9		l. u. r.	190
7	V.	r. u. l.	290
			975 g

Gewicht am Ende der 16. Woche 6864 g

113. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¹/₂	V.	r.	100 g
12		l.	130
3³/₄	N.	r.	180
6¹/₂		l.	175
10		r. u. l.	210
6	V.	l. u. r.	250
			1045 g

114. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	100 g
12		l.	155
3¹/₂	N.	r.	180
6³/₄		l.	105
9³/₄		r. u. l.	220
7	V.	l. u. r.	220
			980 g

115. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11³/₄	V.	l.	165 g
3¹/₂	N.	r.	165
7¹/₄		l.	165
9¹/₂		r.	140
5³/₄	V.	l. u. r.	300
			935 g

116. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¹/₂	V.	r.	105 g
1¹/₂	N.	l.	130
3¹/₂		r.	135
6		l.	100
9		r. u. l.	245
7	V.	l.	170
			885 g

117. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¹/₂	V.	r.	215 g
1	N.	l.	115
3¹/₄		r.	105
6¹/₂		l.	125
9		r. u. l.	185
7	V.	l. u. r.	280
			1025 g

118. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¹/₂	V.	r.	25 g
12		l.	125
3	N.	r.	220
6		l.	130
9		r.	140
7	V.	l.	210
			850 g

119. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	100 g
1	N.	l.	160
4½		r.	160
7		l.	120
10		r. u. l.	185
7	V.	l. u. r.	270
			995 g

Gewicht am Ende der 17. Woche 6908 g

120. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	135 g
2¼	N.	l.	210
5		r.	110
7		l.	100
9½		r. u. l.	135
6¾	V.	l. u. r.	300
			990 g

121. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r.	150 g
1¼	N.	l.	105
3½		r.	105
6¼		l.	170
9½		r. u. l.	205
5	V.	r. u. l.	300
			1035 g

122. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	100 g
1	N.	r.	175
4		l.	130
6¾		r.	130
9¼		l. u. r.	180
7	V.	r. u. l.	255
			970 g

123. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	155 g
1	N.	r.	155
5		l.	190
7		r.	115
9½		l. u. r.	195
7½	V.	r. u. l.	275
			1085 g

124. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	145 g
2	N.	r.	165
6½		l.	205
9½		r. u. l.	235
7	V.	l. u. r.	285
			1035 g

125. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11¼	V.	r.	195 g
2	N.	l.	155
5		r.	150
7		l.	140
10		r. u. l.	225
6½	V.	l. u. r.	225
			1090 g

126. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	r.	115 g
2½	N.	l.	165
5		r.	205
7		l.	105
10		r. u. l.	180
6¼	V.	l. u. r.	275
			1045 g

Gewicht am Ende der 18. Woche 7122 g

127. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r.	110 g
2	N.	l.	195
5		r.	100
10		l. u. r.	320
7	V.	r. u. l.	285
			1010 g

128. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	120 g
3½	N.	r.	115
6½		l.	155
9¾		r. u. l.	265
6½	V.	l. u. r.	310
			965 g

129. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	60 g
1½	N.	r.	160
4		l.	140
7		r.	120
9½		l. u. r.	190
6	V.	l. u. r.	250
			920 g

130. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	45 g
12	N.	l.	125
3		r.	220
6		l. u. r.	195
9½		r. u. l.	140
6	V.	l. u. r.	255
			980 g

131. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	165 g
3	N.	r.	185
6½		l.	160
9½		r. u. l.	220
5¼	V.	l. u. r.	240
			970 g

132. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	80 g
1	N.	l.	160
4½		r.	170
7		l.	130
9½		r. u. l.	225
7	V.	l. u. r.	240
			1005 g

133. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	20 g
12		l. u. r.	230
4½	N.	l.	160
7		r.	140
9¾		l. u. r.	230
7	V.	r. u. l.	260
			1040 g

Gewicht am Ende der 19. Woche 7282 g

134. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	65 g
12		r.	130
3¼	N.	l.	200
7		r.	160
10		l. u. r.	210
7	V.	r. u. l.	210
			975 g

135. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¾	V.	l.	125 g
1	N.	r.	170
3¾		l.	110
6½		r.	135
9¼		l. u. r.	210
7¼	V.	r. u. l.	270
			1020 g

136. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r.	130 g
1	N.	l.	120
3¾		r.	190
7		l.	110
10		r. u. l.	180
7	V.	l. u. r.	290
			1020 g

137. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	100 g
1½	N.	r.	160
3¾		l.	70
7		r. u. l.	220
10½		l. u. r.	215
6½	V.	r. u. l.	210
			975 g

138. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	160 g
1	N.	r.	140
4		l.	80
7		r.	140
9¼		l. u. r.	215
7	V.	r. u. l.	280
			1015 g

139. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	20 g
12		l.	155
3½	N.	r.	180
6½		l.	150
9¾		r. u. l.	230
6¼	V.	l. u. r.	280
			1015 g

140. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	145 g
1½	N.	r.	180
4¼		l.	135
7		r.	150
10¼		l. u. r.	200
7	N.	r. u. l.	270
			1080 g

Gewicht am Ende der 20. Woche 7399 g

141. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11¾	V.	r.	185 g
3½	N.	l.	175
7		r.	210
9¾		l. u. r.	215
6½	V.	r. u. l.	225
			1010 g

142. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	10 g
12		r.	200
4	N.	l.	170
7		r.	170
10		l. u. r.	200
7	V.	r. u. l.	310
			1060 g

143. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	r.	160 g
4½	N.	l.	220
7		r.	120
9½		l. u. r.	185
6	V.	r. u. l.	270
			955 g

144. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	170 g
2	N.	l.	110
4½		r.	115
7		l.	120
9½		l. u. r.	180
6	V.	r. u. l.	235
			930 g

145. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	155 g
1	N.	l.	140
4¼		r.	130
7		l.	120
10		r. u. l.	165
7	V.	l. u. r.	290
			1000 g

146. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	r.	200 g
3¾	N.	l.	190
7		r.	160
9¾		l. u. r.	175
6¼	V.	r. u. l.	280
			1005 g

147. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	160 g
1	N.	r.	170
4½		l.	140
7		r.	130
10		l. u. r.	175
5	V.	r. u. l.	260
			1035 g

Gewicht am Ende der 21. Woche 7414 g

148. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	170 g
1	N.	l.	150
4		r.	160
7½		l.	115
9½		r. u. l.	130
5		l.	180
7¾	V.	r.	105
			1010 g

149. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	r.	145 g
4	N.	l.	220
7		r.	130
9		l. u. r.	195
6¼	V.	r. u. l.	265
			955 g

150. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	145 g
1	N.	l.	110 [1])
4		r.	115 [1])
7		l.	160
9½		r. u. l.	220
5	V.	l. u. r.	280
			1030 g

151. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	205 g
1½	N.	r.	155
4½		l.	150
6½		r.	125
10		r. u. l.	200
6½	V.	l. u. r.	210
			1045 g

152. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	105 g
12	N.	l.	150
3		r.	160
6¼		l.	140
9½		r. u. l.	260
5	V.	l. u. r.	210
			1025 g

153. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	160 g
12¼	N.	l.	150
3¼		r.	235
6½		l.	140
9		r. u. l.	170
5¼	V.	l. u. r.	310
			1165 g

154. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	60 g
12		l.	150
3¼	N.	r.	200
6¾		l.	140
9		r. u. l.	200
6½	V.	r. u. l.	230
			980 g

Gewicht am Ende der 22. Woche 7612 g

1) Berechnet aus dem Wochenmittel.

155. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	70 g
12		r.	135
$3\frac{1}{4}$	N.	l.	215
$6\frac{1}{2}$		r.	155
9		l. u. r.	150
$6\frac{1}{2}$	V.	r. u. l.	260
			985 g

156. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	l.	145 g
12		r.	150
$3\frac{1}{2}$	N.	l.	100
$6\frac{1}{2}$		r.	180
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	240
$6\frac{1}{2}$	V.	r. u. l.	260
			1075 g

157. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	l.	165 g
12		r.	150
$3\frac{3}{4}$	N.	l.	145
7		r.	145
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	180
$5\frac{1}{2}$	V.	r. u. l.	215
			1000 g

158. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	l.	200 g
12		r.	165
4	N.	l. u. r.	205
7		r.	110
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	110
$4\frac{1}{2}$	V	r. u. l.	290
			1080 g

159. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	r.	160 g
12		l.	140
$4\frac{1}{2}$	N.	r.	170
7		l.	135
$9\frac{1}{4}$		r. u. l.	180
7	V.	l. u. r.	200
			985 g

160. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	160 g
12		r.	140
$3\frac{3}{4}$	N.	l.	170
$6\frac{3}{4}$		r.	160
9		l. u. r.	140
$6\frac{1}{2}$	V.	l.	120
			890 g

161. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	r.	150 g
12		l.	150
3	N.	r.	240
7		l.	140
10		r.	65
4	V.	l.	180
			925 g

Gewicht am Ende der 23. Woche 7769 g

162. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	200 g
12		r.	170
3	N.	l.	145
7		r.	160
$9\frac{1}{2}$		l.	110
$5\frac{1}{2}$	V.	r.	180
			965 g

163. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	140 g
12		r.	180
$3\frac{1}{2}$	N.	l.	160
$6\frac{3}{4}$		r.	150
9		l.	55
5	V.	r.	170
			855 g

164. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8	V.	l.	200 g
11		r.	160
$2\frac{3}{4}$	N.	l.	135
$6\frac{1}{2}$		r.	160
$9\frac{3}{4}$		l. u. r.	165
5	V.	r. u. l.	235
			1055 g

165. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	85 g
$11\frac{1}{2}$		r.	215
3	N.	l.	100
6		r.	155
10		l. u. r.	255
5	V.	r. u. l.	260
			1070 g

166. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	60 g
12		r.	150
3	N.	l.	120
6		r.	145
$9\frac{1}{4}$		l. u. r.	235
6	V.	r.	195
			905 g

167. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{4}$	V.	l.	195 g
2	N.	r.	140
4		l.	140
$6\frac{1}{2}$		r.	160
10		l. u. r.	175
$7\frac{1}{2}$	V.	r. u. l.	220
			1030 g

168. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	135 g
$12\frac{1}{2}$	N.	r.	125
3		l.	140
7		r.	115[1]
$9\frac{3}{4}$		l. u. r.	230
$7\frac{1}{4}$	V.	r.	235
			980 g

Gewicht am Ende der 24. Woche 7748 g

169. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	185 g
12		r.	110
$3\frac{3}{4}$	N.	l.	110
$6\frac{1}{2}$		r.	135
$6\frac{1}{4}$	V.	l. u. r.	275
			815 g

170. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	195 g
12		r.	100
$3\frac{1}{2}$	N.	l.	170
7		r. u. l.	145
1		l. u. r	230
6	V.	l. u. r.	195
			1035 g

171. Tag

Tageszeit			Milchmenge
$9\frac{1}{2}$	V.	l.	90 g
2	N.	r.	130
4		l.	115
7		r.	130
5	V.	l. u. r.	300
			765 g

172. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	185 g
$12\frac{1}{4}$	N.	r.	155
$3\frac{3}{4}$		l.	125
7		r.	125
$9\frac{1}{2}$		l. u. r.	155
7	V.	r.	230
			975 g

1) Aus dem Wochenmittel berechnet.

173. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	165 g
1	N.	r.	150
3¾		l.	145
7		r.	135
9¼		l. u. r.	75
7	V.	l.	215
			885 g

174. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	l.	175 g
12½	N.	r.	55
3		l.	125
7		r.	215
10		l. u. r.	195
4½	V.	l. u. r.	175
			940 g

175. Tag

Tageszeit			Milchmenge
8¼	V.	r.	135 g
12		l.	155
3½	N.	r.	130
6¾		l.	150
10		r. u. l.	195
4	V.	l. u. r.	270
7½		l.	10
			1045 g

*Gewicht am Ende der 25. Woche 7736 g

176. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	140 g
1½	N.	l.	120
4½		r.	110
7		l.	75
10		r. u. l.	175
6	V.	l. u. r.	255
			875 g

177. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	95 g
12¼	N.	r.	130
3¼		l.	110
7		r. u. l.	200
10		l. u. r.	150
5	V.	r. u. l.	235
			920 g

178. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	100 g
12		l.	115
3¾	N.	r.	145
6½		l. u. r.	165
11½		r. u. l.	230
5	V.	l. u. r.	220
			975 g

179. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	100 g
12½	N.	l.	130
3½		r.	120
6¾		l.	130
10		r. u. l.	235
4	V.	l. u. r.	210
			925 g

180. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l. u. r.	185 g
12		r. u. l.	140
3½	N.	l. u. r.	140
7		r. u. l.	165
10		l. u. r.	125
5	V.	r. u. l.	245
			1000 g

181. Tag

Tageszeit			Milchmenge
7½	V.	beids.	20 g
10½		„	200
1½	N.	„	150
4¼		„	125
7		„	80
10		„	150
6	V.	„	265
			990 g

182. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	195 g
1	N.	„	145
4½		„	115
7		„	110
9¾		„	190
7	V.	„	155
			910 g

Gewicht am Ende der 26. Woche 7765 g

183. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	135 g
3¾	N.	l. u. r.	110
7		l.	170
3	V.	r.	225
7		l.	125
			765 g

184. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	r.	155 g
3½	N.	l.	110
7		r.	125
2	V.	l. u. r.	275
8		r. u. l.	230
			895 g

185. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l. u. r.	110 g
4	N.	r.	140
6½		l.	30
10		r. u. l.	200
7	V.	r.	190
			670 g

186. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	75 g
12		r.	120
3½	N.	l.	90
5¾		r. u. l.	140
10¼		l. u. r.	200
4		r. u. l.	210
			835 g

187. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9	V.	l.	100 g
12		r.	130
3¼	N.	l.	100
5		r.	115
7		l. u. r.	120
5¼	V.	r. u. l.	255
			820 g

188. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9¾	V.	r.	175 g
1	N.	l.	90
4¼		r.	150
7		l.	100
10		r. u. l.	150
7	V.	r.	210
			875 g

189. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	170 g
12		r.	135
4¼	N.	l.	110
6½		r.	120
9¾		l. u. r.	220
7½	V.	r. u. l.	195
			950 g

Gewicht am Ende der 27. Woche 7858 g

190. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	175 g
4½	N.	r.	185
6		l.	80
10		r. u. l.	240
6	V.	l. u. r.	270
			950 g

191. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	125 g
1	N.	l.	105
4		r.	120
7		l. u. r.	150
10		r. u. l.	155
8	V.	l. u. r.	220
			875 g

192. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	185 g
3	N.	r.	150
7		l. u. r.	215
10		r. u. l.	150
6¼	V.	l. u. r.	270
			970 g

193. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	r.	85 g
1	N.	l.	145
4		r.	160
7		l. u. r.	180
10		r. u. l.	155
5½	V.	l. u. r.	240
			965 g

194. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9½	V.	l.	120 g
12		r.	155
3¾	N.	l.	120
7		r.	145
10		l. u. r.	215
8	V.	r. u. l.	245
			1000 g

195. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	160 g
3½	N.	r.	195
7		l.	145
10		r. u. l.	200
6	V.	r.	205
			905 g

196. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	200 g
1	N.	r.	170
3		l.	105
7		r.	150
10		l. u. r.	195
6½	V.	r. u. l.	265
			1085 g

Gewicht am Ende der 28. Woche 8022 g

197. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	130 g
12½	N.	l.	115
3		r.	105
7		l. u. r.	180
9¾		r. u. l.	175
7¼	V.	l. u. r.	255
			960 g

198. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	r.	175 g
1	N.	l.	100
4½		r.	140
7		l.	115
10		r. u. l.	210
7¼	V.	l. u. r.	160
			900 g

199. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r.	190 g
3½	N.	l.	175
7		r.	160
10		l. u. r.	225
7½	V.	r. u. l.	220
			970 g

200. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11½	V.	l.	185 g
3	N.	r.	175
6		r. u. l.	190
10		l. u. r.	200
7¾	V.	r. u. l.	230
			980 g

201. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	150 g
1	N.	r.	160
4		l.	85
6		r. u. l.	145
11		l. u. r.	205
4	V.	r. u. l.	270
			1015 g

202. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	140 g
1	N.	l.	120
5		r.	170
7		l.	105
7	V.	r. u. l.	355
			890 g

203. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l. u. r.	210 g
2½	N.	r. u. l.	195
7		r. u. l.	200
12		l. u. r.	195
6¼	V.	r. u. l.	210
			1010 g

Gewicht am Ende der 29. Woche 8112 g

204. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	120 g
12½	N.	l.	100
3		r.	115
7		l. u. r.	185
5	V.	r. u. l.	245
8		r.	155
			920 g

205. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	l.	135 g
3¼	N.	r. u. l.	205
7		l. u. r.	140
10		r. u. l.	185
7	V.	l. u. r.	220
			885 g

206. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	140 g
1½	N.	r.	100
4		l.	120
7		r.	125
10		l. u. r.	190
7½	V.	r. u. l.	260
			935 g

207. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	l.	130 g
2½	N.	r. u. l.	205
7		l. u. r.	175
10		r. u. l.	145
6	V.	l. u. r.	280
			935 g

208. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	120 g
12		r.	140
3½	N.	l.	160
7		r. u. l.	165
11		l. u. r.	190
7	V.	r. u. l.	255
			1030 g

209. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	85 g
12¼	N.	r.	120
3½		l. u. r.	195
7		r.	90
10		l. u. r.	200
7	V.	r. u. l.	240
			930 g

210. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10 1/4	V.	l.	120 g
12		r.	150
3 1/2	N.	r.	80
6 1/2		l.	150
10		r. u. l.	225
7	V.	l. u. r.	300
			1025 g

Gewicht am Ende der 30. Woche 8226 gr

211. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10 1/2	V.	r.	100 g
1	N.	l.	110
3 1/2		r. u. l.	230
7		l. u. r.	155
10		r. u. l.	125
7	V.	l. u. r.	300
			1020 g

212. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	r. u. l.	190 g
3	N.	l.	150
7		r. u. l.	180
10		l. u. r.	190
7 1/2	V.	r. u. l.	220
			930 g

213. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	120 g
1 1/2	N.	r.	145
3 1/2		l.	120
7		r.	125
1 1/2	V.	l. u. r.	320
7		r. u. l.	165
			995 g

214. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	150 g
1 1/2	N.	l.	125
3 1/2		r.	130
6		l.	125
6 1/2	V.	r. u. l.	300
			830 g

215. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	l.	150 g
1	N.	r.	110
3		l.	135
7 1/4		r. u. l.	200
1	V.	l. u. r.	225
6 1/2		r. u. l.	190
			1010 g

216. Tag

Beginn mit Kuhmilch

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	r.	75 g
1 1/2	N.	l.	120
10		r. u. l.	290
7	V.	l. u. r.	285
			770 g

4 V. u. 7 N. Kuhmilch 50 cm³

217. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	N.	r.	150 g
3 1/2		l.	120
7		r.	160
12		l. u. r.	215
6	V.	r. u. l.	230
			875 g

10 V. Kuhmilch 50 cm³
Gewicht am Ende der 31. Woche 8317 g

218. Tag

Tageszeit			Milchmenge
9 1/2	V.	beids.	170 g
12 1/4	N.	,,	85
3 1/2		,,	145
7		,,	125
10		,,	180
6 1/2	V.	,,	245
			950 g

219. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10 1/2	V.	beids.	190 g
1	N.	,,	90
3 1/2		,,	120
7		,,	155
10		,,	145
6	V.	,,	240
			940 g

220. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3	N.	beids.	265 g
7		,,	210
10		,,	200
7	V.	,,	230
			905 g

1 V. Kuhmilch 50 cm³

221. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3	N.	beids.	320 g
6		,,	190
10		,,	215
7	V.	,,	250
			975 g

11 V. Kuhmilch 65 cm³

222. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	N.	beids.	200 g
4		,,	180
7		,,	155
10		,,	145
7	V.	,,	215
			895 g

10 1/2 V. Kuhmilch 45 cm³

223. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3 1/4	N.	beids.	320 g
7		,,	225
10		,,	85
6	V.	,,	250
			880 g

10 V. u. 1 N. Kuhmilch 85 cm³

224. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3	N.	beids.	315 g
7		,,	210
10		,,	85
5 1/4	V.	,,	280
			890 g

10 1/2 V. Kuhmilch 50 cm³
Gewicht am Ende der 32. Woche 8466 g

225. Tag

Tageszeit			Milchmenge
3 1/4	N.	beids.	295 g
7		,,	160
11 1/2		,,	155
7	V.	,,	225
			835 g

10 1/2 V. Kuhmilch 65 cm³

226. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10 1/2	V.	beids.	220 g
3	N.	,,	180
8		,,	185
2	V.	,,	155
7 1/2		,,	170
			910 g

7 N. Kuhmilch 25 cm³

227. Tag

Tageszeit			Milchmenge
11	V.	beids.	120 g
1	N.	,,	70
7 1/4		,,	250
2	V.	,,	210
1. Periode eingetreten			
7	V.	beids.	190
			840 g

5 1/2 N. Kuhmilch 35 cm³

Tageszeit — Milchmenge

228. Tag

9½	V.	beids.	140 g
4	N.	„	215
7		„	140
10½		„	150
5	V.	„	185
			830 g

1 N. Kuhmilch 45 cm³

229. Tag

11	V.	beids.	220 g
3	N.	„	165
12		„	280
7	V.	„	240
			905 g

7, 10 N. Kuhm. 40 cm³

230. Tag

10	V.	beids.	120 g
1	N.	„	160
10		„	240
7	V.	„	150
			670 g

4, 7 N. Kuhm. 95 cm³

231. Tag

10	V.	beids.	175 g
7	N.	„	310
1	V.	„	230
7		„	210
			925 g

1, 4 N. Kuhm. 75 cm³

Gewicht am Ende der 33. Woche 8426 g

232. Tag

10½	V.	beids.	130 g
11	N.	„	355
6¼	V.	„	245
			730 g

1, 4, 7 N. Kuhm. 95 cm³

233. Tag

10	V.	beids.	150 g
7	N.	„	260
11		„	180
7½	V.	„	270
			860 g

1, 4 N. Kuhm. 95 cm³

234. Tag

10	V.	beids.	100 g
7	N.	„	260
1	V.	„	270
7		„	170
			800 g

1, 4 N. Kuhm. 110 cm³

235. Tag

11	V.	beids.	130 g
7	N.	„	260
10		„	120
7	V.	„	265
			775 g

1, 4 N. Kuhm. 120 cm³

236. Tag

10½	V.	beids.	140 g
7	N.	„	275
1	V.	„	180
7		„	100
			695 g

1, 4 N. Kuhm. 60 cm³

237. Tag

1	N.	beids.	230 g
7½		„	200
11		„	140
6	V.	„	210
			780 g

10½ V., 4 N. Kuhm. 90 cm³

238. Tag

1	N.	beids.	210 g
7		„	200
11		„	125
7	V.	„	255
			790 g

10 V., 4 N. Kuhm. 125 cm³

Gewicht am Ende der 34. Woche 8501 g

239. Tag

1¼	N.	beids.	220 g
7¼		„	200
1	V.	„	180
7		„	200
			800 g

10 V., 4 N. Kuhm. 110 cm³

240. Tag

1¼	N.	beids.	210 g
7		„	190
1	V.	„	210
7		„	160
			770 g

10 V., 4 N. Kuhm. 185 cm³

241. Tag

1¼	N.	beids.	200 g
8		„	210
11¼		„	120
4	V.	„	160
7½		„	105
			795 g

10 V., 4 N. Kuhm. 105 cm³

242. Tag

1½	N.	beids.	180 g
4		„	100
1	V.	„	260
7		„	210
			750 g

10 V., 7 N. Kuhm. 200 cm³

243. Tag

1	N.	beids.	170 g
11		„	340
7	V.	„	230
			740 g

10 V., 4, 7 N. Kuhmilch 195 cm³

244. Tag

4	N.	beids.	290 g
5	V.	„	300
			590 g

10 V., 1, 7 N. Kuhmilch 240 cm³

245. Tag

1	N.	beids.	280 g
7		„	140
1	V.	„	160
5		„	140
			720 g

10 V., 4 N. Kuhm. 250 cm³

Gewicht am Ende der 35. Woche 8624 g

246. Tag

3½	N.	beids.	225 g
1	V.	„	235
7		„	190
			650 g

10 V., 1, 7 N. Kuhmilch 275 cm³

247. Tag

10	V.	beids.	90 g
4	N.	„	140
1	V.	„	295
6		„	140
			665 g

12 V., 7 N. Kuhm. 345 cm³

248. Tag

10½	V.	beids.	165 g
7¼	N.	„	140
11		„	170
5	V.	„	140
			615 g

1, 4 N. Kuhmilch 330 cm³

249. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1¼	N.	beids.	210 g
7½		„	190
1	V.	„	210
6		„	125
			735 g

10 V., 4 N. Kuhm. 390 cm³

250. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	N.	beids.	190 g
7		„	180
1	V.	„	150
7		„	200
			720 g

10 V., 4 N. Kuhm. 375 cm³

251. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	N.	beids.	130 g
7		„	215
1	V.	„	120
5		„	185
			650 g

10 V., 4 N. Kuhm. 325 cm³

252. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	N.	beids.	180 g
7		„	190
1	V.	„	130
7		„	130
			630 g

10 V., 4 N. Kuhm. 445 cm³

Gewicht am Ende der 36. Woche 8760 g

253. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	beids.	150 g
4	N.	„	140
1	V.	„	235
6½		„	150
			675 g

1, 7 N. Kuhm. 240 cm³

254. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	100 g
4	N.	„	150
1	V.	„	225
6½		„	120
			595 g

1, 7 N. Kuhm. 370 cm³

255. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12¼	N.	beids.	150 g
7		„	170
1	V.	„	140
7		„	170
			630 g

10 V., 4 N. Kuhm. 390 cm³

256. Tag

Tageszeit			Milchmenge
12	V.	beids.	100 g
4½	N.	„	105
7	V.	„	235
			440 g

9½ V., 7 N. Kuhmilch 400 cm³

257. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	140 g
5½	N.	„	160
2	V.	„	220
7		„	110
			630 g

2½, 10 N. Kuhm. 410 cm³

258. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10¼	V.	beids.	100 g
4	N.	„	140
10½		„	130
Eintritt der 2. Periode.			
7	V.	beids.	120
			490 g

1, 7 N. Kuhm. 385 cm³

259. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	N.	beids.	110 g
7		„	170
1	V.	„	160
7		„	150
			590 g

10 V., 4 N. Kuhm. 375 cm³

Gewicht am Ende der 37. Woche 8789 g

260. Tag

Tageszeit			Milchmenge
1	N.	beids.	100 g
7		„	130
10½	N.	„	130
7	V.	„	150
			510 g

10 V., 4 N. Kuhm. 375 cm³

261. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10½	V.	beids.	120 g
4½	N.	„	160
1	V.	„	200
7		„	150
			630 g

1½, 7 N. Kuhm. 175 cm³

262. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	100 g
4	N.	„	150
11		„	200
7	V.	„	150
			600 g

1, 7 N. Kuhm. 165 cm³

263. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	100 g
4	N.	„	140
1	V.	„	200
7		„	170
			610 g

1, 7 N. Kuhm. 190 cm³

264. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	140 g
4	N.	„	125
1	V.	„	200
5		„	100
			565 g

1, 7 N. Kuhm. 190 cm³

265. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	100 g
1	N.	„	40
4		„	100
7		„	100
1	V.	„	130
6		„	130
			600 g

Keine Kuhmilch.

266. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	90 g
4	N.	„	120
11		„	165
6	V.	„	175
			550 g

1½, 7 N. Kuhm. 195 cm³

Gewicht am Ende der 38. Woche 8706 g

267. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	115 g
4	N.	„	100
1	V.	„	215
7		„	150
			590 g

1 N. Kuhmilch 80 cm³

268. Tag

Tageszeit			Milchmenge
10	V.	beids.	85 g
4	N.	„	115
1	V.	„	255
7		„	100
			555 g

1, 7 N. Kuhm. 315 cm³

Tageszeit — Milchmenge

269. Tag
1 N. beids. 110 g
7 „ 165
7 V. „ 285
560 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 345 cm³

270. Tag
1¼ N. beids. 130 g
7¼ „ 110
6 V. „ 220
460 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 440 cm³

271. Tag
1¼ N. beids. 100 g
7 N. „ 125
6 V. „ 220
445 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 505 cm³

272. Tag
1 N. beids. 110 g
7 „ 100
5 V. „ 200
410 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 465 cm³

273. Tag
1 N. beids. 220 g
7 „ 145
6 V. „ 200
465 g
9 V., 4, 10 N. Kuhmilch 480 cm³

Gewicht am Ende der 39. Woche 8854 g

274. Tag
1 N. beids. 100 g
7 „ 125
6½ V. „ 275
500 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 645 cm³

275. Tag
1 N. beids. 120 g
7 „ 90
5 V. „ 210
420 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 650 cm³

276. Tag
1 N. beids. 130 g
7 „ 75
5 V. „ 210
415 g
10 V., 4, 10 N. Kuhmilch 650 cm³

277. Tag
4 N. beids. 200 g
7½ V. „ 205
405 g
10 V., 1, 7, 10 N. Kuhm. 865 cm³

278. Tag
7 N. beids. 190 g
7 V. „ 190
380 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 680 cm³

279. Tag
7 N. beids. 100 g
7 V. „ 205
305 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 545 cm³

280. Tag
7 N. beids. 160 g
7 V. „ 180
340 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 635 cm³

Gewicht am Ende der 40. Woche 9008 g

281. Tag
7 N. beids. 140 g
6 V. „ 150
290 g
10 V., 2, 4, 10 N. Kuhm. 575 cm³

282. Tag
7 N. beids. 160 g
6½ V. „ 145
305 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 650 cm³

283. Tag
7 N. beids. 110 g
7 V. „ 150
260 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 665 cm³

284. Tag
7 N. beids. 130 g
7 V. „ 130
260 g
10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm. 665 cm³

285. Tag
10 N. beids. 120 g
7 V. „ 90
210 g
10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 665 cm³

286. Tag
10 N. beids. 110 g
7 V. „ 80
190 g
10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 665 cm³

287. Tag
10 N. beids. 85 g
7 V. „ 85
170 g
10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 700 cm³

Gewicht am Ende der 41. Woche 8999 g

288. Tag
10 N. beids. 90 g
6½ V. „ 80
170 g
10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 665 cm³

289. Tag
10 N. beids. 110 g
6½ V. „ 90
200 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 900 cm³

290. Tag
(Eintritt der 3. Periode.)
10 N. beids. 85 g
6 V. „ 80
165 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 850 cm³

291. Tag
10 N. beids. 125 g
7 V. „ 100
225 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm. 890 cm³

Tageszeit		Milchmenge
292. Tag		
7	N. beids.	50 g
6	V. „	140
		190 g
8, 10 V., 1, 4, 10 N. Kuhm.		$895\ cm^3$
293. Tag		
10	N. beids.	110 g
7	V. „	75
		185 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm.		$880\ cm^3$
294. Tag		
6	V. beids.	180 g
		180 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm.		$830\ cm^3$

Gewicht am Ende der 42. Woche 9185 g

Tageszeit		Milchmenge
295. Tag		
7	V. beids.	100 g
		100 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm.		$900\ cm^3$
296. Tag		
6	V. beids.	100 g
		100 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm.		$830\ cm^3$
297. Tag		
$6\frac{1}{2}$	V. beids.	75 g
		75 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm.		$930\ cm^3$
298. Tag		
7	V. beids.	90 g
		90 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm.		$965\ cm^3$

Tageszeit		Milchmenge
299. Tag		
7	V. beids.	55 g
		55 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm.		$845\ cm^3$
300. Tag		
7	V. beids.	55 g
		55 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm.		$895\ cm^3$
301. Tag		
7	V. beids.	30 g
		30 g
8, 10 V., 1, 4, 7 N. Kuhm.		$865\ cm^3$

Gewicht am Ende der

43. Woche:	9134 g
44.	9164
46.	9420
48.	9779
50.	9900
52.	9950

Beobachtung III (Mädchen II).

Erstgeborenes Mädchen, geboren den 10. März 1895 Abends 6 Uhr 17 Min. Gewicht nach der Geburt 3765 g. Mutter gross und kräftig, 21 Jahre alt.

Das Kind befand sich während der ganzen Lactationszeit wohl, ausgenommen vom 14.—18. Tag (dyspeptische Stühle). Nachdem das Stillen während der ersten Tage ausgezeichnet gegangen war, zeigte sich am 14. Tag an der rechten Mamma eine schmerzhafte Stelle mit Röthung der darüber liegenden Haut, ohne Fieber; das Stillen unterblieb auf dieser Seite bis zum 19. Tag, während local Compressivverband und Eisblase, daneben Purgantien angewendet wurden. In diesen Tagen wurde neben der linken Brust Kuhmilch mit ⅔ Schleim verabreicht. Trotzdem diese Affection unbedeutender Natur war, erholte sich die rechte Brust nie mehr ganz (s. S. 224) und blieb in ihrer Production stets erheblich hinter der linken Seite zurück, sodass nach 18 Wochen **Beikost** nöthig wurde.

Tageszeit		Milchmenge
1. Tag (11. März als erster gerechnet)		
		0 g
2. Tag (12. März)		
$10\frac{1}{2}$ V.	l.	10 g
$1\frac{1}{2}$ N.	r.	10
$4\frac{1}{2}$	l.	10
		30 g

Tageszeit		Milchmenge
3. Tag		
$12\frac{1}{4}$ V.	r.	30 g
7	l.	20
$10\frac{1}{4}$	r.	25
4 N.	l.	30
$7\frac{1}{2}$	r.	30
		135 g

Tageszeit		Milchmenge
4. Tag		
$3\frac{3}{4}$ V.	l.	40 g
8	r.	70
$11\frac{1}{2}$	l.	80
4 N.	r.	60
$7\frac{1}{2}$	l.	75
10	r.	75
		400 g

Tageszeit			Milchmenge
5. Tag			
1½	V.	l.	70 g
7		r.	90
11¾		l.	65
3	N.	r.	120
7¾		l.	80
10½		r.	105
			530 g
6. Tag			
7½	V.	l.	105 g
11¼		r.	120
4½	N.	l.	115
8¾		r.	125
			465 g
7. Tag			
12½	V.	l.	90 g
7		r.	120
11		l.	110
2¼	N.	r.	100
5		l.	95
10		r.	115
			630 g

Gewicht am Ende der 1. Woche 3660 g

Tageszeit			Milchmenge
8. Tag			
4½	V.	l.	95 g
9		r.	130
1¾	N.	l.	90
5¾		r.	130
11		l.	145
			590 g
9. Tag			
6½	V.	r.	155 g
10		l.	75
3	N.	r.	135
6		l.	95
9½		r.	155
			615 g
10. Tag			
5	V.	l.	95 g
10		r.	160
1½	N.	l.	90
5		r.	70
8½		l.	100
			515 g
11. Tag			
7¼	V.	r.	110 g
11		l.	70
3	N.	r.	120
6		l.	80
9¾		r.	115
			495 g
12. Tag			
7¼	V.	l.	70 g
10		r.	120
3	N.	l.	60
6		r.	100
9		l.	65
			415 g
13. Tag			
6	V.	r.	70 g
8½		l.	115
12½		r.	50
4		l.	65
6½		r.	115
10		l.	80
			495 g

14. Tag

Leichte Entzündung der rechten Brust, infolge dessen wird nur links gestillt bis zum 19. Tag; rechts Eis aufgelegt. Nachhilfe mit Kuhmilch.

Tageszeit			Milchmenge
6¾	V.	r.	85 g
10		l.	70
8	N.	l.	130
			285 g

Gewicht am Ende der 2. Woche 3655 g

Tageszeit			Milchmenge
15. Tag			
8¼	V.	l.	135 g
2¾	N.	l.	80
9¼		l.	120
			335 g
16. Tag			
10	V.	l.	80 g
4½	N.	l.	130
			210 g
17. Tag			
7	V.	l.	100 g
10¾		l.	60
4½	N.	l.	60
10		l.	80
			300 g
18. Tag			
7¾	V.	l.	45 g
8	N.	l.	80
9¼		l.	85
			210 g
19. Tag			
7½	V.	l.	95 g
11		r.	55
2¼	N.	l.	65
6		r. u. l.	70
			285 g
20. Tag			
3½	V.	r. u. l.	105 g
10½		r. u. l.	85
2¼	N.	r.	10
2¼		l.	50
5½		r.	15
5½		l.	35
			300 g
21. Tag			
3½	V.	r.	25 g
3½		l.	75
9		r.	20
9		l.	40
3½	N.	l.	70
6		r.	30
6		l.	50
9		l.	30
9		r.	15
			355 g

Gewicht am Ende der 3. Woche 3620 g

Tageszeit			Milchmenge
22. Tag			
7	V.	l.	105 g
10		r.	35
		l.	50
1½	N.	l.	40
4		r.	50
4		l.	45
7¼		r.	30
7¼		l.	30
9½		r.	20
9½		l.	30
			435 g
23. Tag			
7½	V.	r.	65 g
9½		l.	155
2	N.	r.	35
2	N.	l.	45
4½		l.	45
7		r.	35
7		l.	35
			415 g
24. Tag			
6¾	V.	l.	130 g
10		r.	70
1	N.	l.	95
4¾		r.	40
4¾		l.	40
7¾		r.	25
7¾		l.	30
10		r.	55
12		l.	40
			525 g

Tageszeit			Milchmenge
25. Tag			
8	V.	r.	55 g
$10\frac{1}{2}$		l.	155
$2\frac{3}{4}$	N.	r.	60
6		l.	110
			380 g
26. Tag			
3	V.	r.	60 g
7		l.	125
10		r.	50
$12\frac{1}{2}$	N.	l.	90
6		r.	60
8		l.	85
			470 g
27. Tag			
$5\frac{3}{4}$	V.	r.	85 g
$9\frac{1}{4}$		l.	150
1	N.	r.	65
$3\frac{3}{4}$		l.	95
7		r.	45
7		l.	40
			480 g
28. Tag			
$6\frac{3}{4}$	V.	l.	105 g
$9\frac{1}{2}$		r.	95
1	N.	l.	75
$3\frac{3}{4}$		r.	70
7		l.	80
$9\frac{1}{2}$		r.	60
			485 g

Gewicht am Ende der 4. Woche 3680 g

Tag	Milchmenge
29. Tag	530 g
30.	500
31.	535
32.	490
33.	675
34.	560
35.	610

Gewicht am Ende der 5. Woche 3840 g

Tag	Milchmenge
36. Tag	545 g
37.	550
38.	600
39.	585
40.	590
41.	605
42.	585

Gewicht am Ende der 6. Woche 4110 g

Tag	Milchmenge
43. Tag	585 g
44.	770
45.	545
46.	695
47.	640
48.	685
49.	725

Gewicht am Ende der 7. Woche 4325 g

Tag	Milchmenge
50. Tag	770 g
51.	665
52.	670
53.	655
54.	695
55.	805
56.	740

Gewicht am Ende der 8. Woche 4525 g

Tag	Milchmenge
57. Tag	600 g
58.	735
59.	655
60.	675
61.	785
62.	665
63.	630

Gewicht am Ende der 9. Woche 4705 g

Tag	Milchmenge
64. Tag	680 g
65.	630
66.	655
67.	640
68.	660
69.	675
70.	670

Gewicht am Ende der 10. Woche 4840 g

Tag	Milchmenge
71. Tag	740 g
72.	605
73.	695
74.	680
75.	655
76.	750
77.	615

Gewicht am Ende der 11. Woche 5050 g

Tag	Milchmenge
78. Tag	750 g
79.	615
80.	690
81.	660
82.	680
83.	615
84.	665

Gewicht am Ende der 12. Woche 5160 g

Tag	Milchmenge
85. Tag	635 g
86.	630
87.	625
88.	630
89.	585
90.	790
91.	595

Gewicht am Ende der 13. Woche 5270 g

Tag	Milchmenge
92. Tag	690 g
93.	675
94.	590
95.	565
96.	590
97.	580
98.	575

Gewicht am Ende der 14. Woche 5360 g

Tag	Milchmenge
99. Tag	660 g
100.	540
101.	615
102.	710
103.	590
104.	610
105.	660

Gewicht am Ende der 15. Woche 5415 g

Tag	Milchmenge
106. Tag	605 g
107.	625
108.	600
109.	625
110.	575
111.	550
112.	700

Gewicht am Ende der 16. Woche 5550 g

Tag	Milchmenge
113. Tag	630 g
114.	610
115.	575
116.	610
117.	670
118.	515
119.	545

Gewicht am Ende der 17. Woche 5620 g

Tag	Milchmenge
120. Tag	625 g
121.	670
122.	625
123.	530
124.	690
125.	600
126.	635

Gewicht am Ende der 18. Woche 5675 g

Tag	Milchmenge	Tag	Milchmenge	Tag	Milchmenge
127. Tag	595 g	165. Tag	200 g	173. Tag	140
128.	650	166.	210	174.	100
129.	560	167.	190	175.	150
Beginn der Beikost (Kuhmilch) am 131. Tag		168.	170	176.	140
19. Woche	500—400 g	Gewicht am Ende der 24. Woche 6500 g		177.—179.	110—100
20. Woche	400—300 g	169. Tag	170 g	180.—186.	80— 60
Gewicht am Ende der 20. Woche 6030 g		170.	160	187.	90
		171.	160	188.—191.	70—50
		172.	150	Gewicht am Ende der 28. Woche 7550 g	

Die Wägungen geschahen bei unseren Beobachtungen mit den Kinderwagen von Schulthess und von Dopp, welche eine Bestimmung bis auf 5 g gestatten. Eine sehr empfindliche Wage erweist sich zu diesen Zwecken oft unbequem, da darauf das Wägen durch die grosse Unruhe der Kinder vor dem Trinken sehr erschwert werden kann. Die Kinder wurden unmittelbar vor und nach dem Anlegen angekleidet gewogen und die Differenz als Gewicht der getrunkenen Milch notirt. Für den Gewichtsverlust des Säuglings während des Trinkens durch Perspiratio insensibilis wurde nichts in Zuschlag gebracht, entgegen dem Rathe Camerer's. Die Grösse derselben ist im Säuglingsalter noch zu wenig bekannt (es existirt nur eine Beobachtung von Camerer), zudem wäre dadurch auch nur ein minimaler Unterschied herausgekommen, da die Kinder, wenigstens meine eigenen, gewöhnlich nur 10—12 Minuten lang tranken.

Die Körpergewichtsbestimmungen wurden stets genau zu der gleichen Tageszeit vorgenommen, bei meinen Kindern unmittelbar vor der ersten Mahlzeit am Morgen, event. nach dem Bade, in der Weise, dass von dem Gewicht des frisch angekleideten Kindes das Gewicht der vorher abgewogenen Kleider abgezogen wurde. Bei den Beobachtungen I u. III wurden die am Ende einer Lebenswoche gefundenen Gewichtszahlen ohne Weiteres als Körpergewicht notirt, beim Knaben dagegen (Beobachtung II) wurde das Mittel aus den drei Werthen des Wochenendes, der Mitte der vorhergehenden und der Mitte der nachfolgenden Woche genommen, wobei das Gewicht des Wochenendes zweimal gezählt wurde. Die so erhaltenen Gewichtszahlen kommen sicherlich den wirklichen Wachsthumszahlen recht nahe. Bei zahlreichen täglichen Bestimmungen habe ich mich überzeugt, dass hierbei die Gewichtsdifferenzen der Säuglinge gering ausfallen, sofern man stets zur gleichen Tageszeit unter möglichst gleichen Bedingungen wägt, d. h. wenn an den beiden Tagen die 2—3 letzten der Wägung voraufgehenden Mahlzeiten zur gleichen Zeit erfolgten und gleich gross waren. Der Füllungs-

zustand von Blase und Mastdarm fällt weniger ins Gewicht. Unter Beobachtung dieser Verhältnisse ergab sich bei ungestörtem Gesundheitszustand nur selten ein Minus gegenüber dem vorhergehenden Tag und betrug dann meist weniger als 50 g.

Von vielen Autoren wird eine sprungweise Körperzunahme als dem Säuglingsalter eigenthümlich hingestellt, ich habe eine solche bei häufiger und nach richtiger Methode angestellten Wägungen niemals constatiren können, wenn dieselbe nicht in einer Störung des Befindens oder in den Verhältnissen der Nahrungsmenge begründet war. Ueber die periodischen, durch die Menstruation veranlassten Gewichtsschwankungen vergl. S. 247.

Die Zahl der Mahlzeiten bewegte sich bei den drei Kindern in relativ engen Grenzen. Wenn auch eine gewisse Regelmässigkeit angestrebt wurde, so geschah dies doch ohne Zwang, sodass die gefundenen Zahlen als dem Bedürfniss entsprechend angesehen werden müssen. Die Milchsecretion trat in allen drei Fällen erst am zweiten Tage auf; vorher erhielten die Kinder trotz kräftigen Saugens gar nichts. Deneke und Uffelmann geben für den ersten Tag 2—3 Mahlzeiten, für den zweiten 5,7 — 6 an. Dabei ist zu bemerken, dass die meisten Kinder von Deneke in den ersten zwei Tagen nicht an der Brust, sondern aus der Flasche tranken. Nach Krüger trinkt von den Kindern Erstgebärender fast die Hälfte, von den Kindern Mehrgebärender nur ein Zehntel nicht an der Brust. Die Zählweise der Mahlzeiten in den ersten Tagen enthält etwas Willkürliches, insofern als die Kinder beim Anlegen oft kräftig saugen und sogar schlucken, ohne etwas zu kriegen, sodass man nur durch die Wage Rechenschaft bekommt.

Vom 3.—7. Tage fanden Uffelmann und Deneke 6—7 Mahlzeiten als Durchschnitt, eine Mahlzeit mehr, als unsere Beobachtungen ergeben, während Krüger für diese Zeit die entschieden zu hohe Zahl von 9—10 angiebt. In meinen drei Fällen sind die Mittelzahlen:

	1. Tag	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Zahl der Mahlzeiten	0	2	4,7	5,3	5,3	5,0	6,3

Später gestalteten sich die Verhältnisse folgendermaassen:

Mädchen I trank im Tag von der 2.—40. Woche, aus dem Wochenmittel berechnet, 7—6 mal (in der 15. Woche 5,5 mal). Von der 12. Woche an machte es in der Nacht eine Pause von 7—10 Stunden.

Der Knabe trank von der 2.—8. Woche 7,3—7,0 mal per Tag, von der 9.—36. Woche 6,1—5,4 mal (in der 15. Woche 5,1 mal). Von der 3. Woche an trank er nur einmal in der Nacht, von der 8. Woche an nicht mehr von Abends 9—10 Uhr bis Morgens 5—6 Uhr.

Mädchen II trank von der 2.—18. Woche nur 5,0 bis 5,7 mal täglich; vom 8. Tage an schlief es fast stets die ganze Nacht durch und machte von der vierten Woche an immer nächtliche Pausen von 9—11 Stunden, was um so auffälliger ist, als die Ernährung keine besonders reichliche war.

Aus diesen und vielen anderen Beobachtungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass es bei der grossen Mehrzahl gesunder und reichlich ernährter Brustkinder gelingt, von der 4.—8. Woche an Nachts ganz zu pausiren, was man dadurch erleichtern kann, dass man bei der letzten Mahlzeit am Abend beide Brüste reichen lässt, wie es bei meinem Mädchen von der 15., bei meinem Knaben von der 8. Woche an geschehen ist. Man hätte beide Kinder schon früher dazu gebracht, die ganze Nacht durchzuschlafen, wenn man nicht abgewartet hätte, bis dies freiwillig eintrat, sondern in der 4.—5. Woche zwangsweise durchgeführt hätte. Auch bei künstlicher, richtig geleiteter Ernährung (nicht bei „Wasserkindern") gelingt es von der 6.—12. Woche an bei kräftigen Kindern fast ausnahmslos, Nachts 9—10 Stunden die Nahrung auszusetzen, falls man die Kinder, wenn nöthig, 1—2 Nächte schreien lässt oder mit etwas Zuckerwasser über die erwartete Mahlzeit wegtäuscht. Es braucht oft nur ein einziger Anstoss, um das Kind einmal für immer auf die Nachtmahlzeit verzichten zu machen. Die ungestörte Nachtruhe ist ein hoch anzuschlagender Vortheil für Kind und Mutter oder Wärterin.

Meine Beobachtungen, welche für gesunde Brustkinder im Tag 5—6—7 Mahlzeiten als Regel ergeben, stehen im besten Einklang mit den anderen Beobachtungen von Arztskindern (Ahlfeld, Hähner, Pfeiffer, Weigelin), welche zeigen, dass diese Zahlen als Norm gelten können. Die hohe Zahl von Mahlzeiten (9—12), welche früher oft angegeben wurden, entsprechen nicht dem wirklichen Bedürfniss der Säuglinge, sondern lassen erkennen, dass die Brust in jenen Fällen nach der Willkür der Mütter und Ammen gereicht wurde, häufig als Beruhigungsmittel. Der Ausdruck „Stillen" ist auch offenbar ursprünglich von dieser Eigenschaft des Säugens hergenommen.

Man ist berechtigt, als Vorschrift aufzusetzen, dass natürlich und künstlich aufgezogene Säuglinge unter

normalen Verhältnissen von der zweiten Woche ab nicht öfter als dreistündlich Nahrung erhalten sollen mit Einschaltung einer längeren Nachtpause, wodurch sich die Zahl der Mahlzeiten von selbst von ursprünglich ca. 7 auf schliesslich 5 vermindert. Diese Anordnung hat sich mir stets sehr bewährt. Bei künstlich genährten Säuglingen hat sie noch mehr Wichtigkeit, da sich bei ihnen der Magen viel langsamer leert, als bei Brustkindern, und sich erst nach drei Stunden sämmtlicher Milch entledigt hat. Czerny lässt darum nur vierstündlich die Flasche reichen.

Ueber 7 Mahlzeiten im Tag sind bei rationell gehaltenen Brustkindern selten. Das Kind, von welchem Laure berichtet, trank oft 8mal, ebenso ein Kind aus Pfeiffer's Beobachtung in den ersten 4 Wochen. Auch weniger als 5 Mahlzeiten sind selten. Nur 4—5 mal trank das Kind Ahlfeld's in der 8.—30. Woche. Dasselbe bietet hierin wie in Anderem einen sprechenden Beweis, wie sehr Kinder schon in den ersten Wochen der Erziehung zugänglich sind. Das erste Kind Hähner's trank von der 11.—23. Woche auch nur 4—5 mal. Vor Kurzem bekam ich ein kräftiges, 6 Monate altes Brustkind zu Gesicht, von dem mir die Mutter versicherte, dass es von der 6. Woche an nur 4 mal des Tages die Brust nehme und daneben nichts erhalte. Dieser Säugling, sowie die erwähnten von Ahlfeld und Hähner tranken regelmässig an beiden Brüsten. Es ist ganz natürlich, dass diejenigen Kinder, welche bei einer Mahlzeit beide Brüste erhalten, ceteris paribus sich mit weniger Mahlzeiten begnügen als solche, die jeweilen nur eine Brust erhalten. Man sollte darum bei der Anzahl der Mahlzeiten stets auch hierüber Mittheilung machen.

Wenn ein Säugling jeweilen nur eine Brust erhält und dabei mit 5—7 Mahlzeiten zufrieden ist, so deutet dies auf Reichthum an Milch. Erhält der Säugling jeweilen beide Brüste und dies häufiger als 6 mal pro Tag, so ist die Milchproduction nicht bedeutend und wird bald Beikost nöthig. Gegen Ende der physiologisch verlaufenden Lactationsperiode kommt es von selbst dazu, dass beide Brüste gereicht werden. Meine Beobachtungen führen mich zu dem Schluss, dass mehr Milch abgesondert wird, wenn jeweilen an beiden Seiten getrunken wird ohne Verringerung der Zahl der Mahlzeiten. Baumm fand direct, dass die entleerte Brust mehr Milch producirt als die theilweise oder ganz gefüllte. Der Versuch, den ich in dieser Hinsicht bei meinen Kindern anzustellen beabsichtigte, dass ich auf der Höhe der Milchproduction wochenweise nur an einer und wochenweise an beiden Brüsten trinken lassen würde, scheiterte daran, dass dieselben meist

schon an einer Brust vollkommen befriedigt waren. Für Mütter mit starker Milchproduction gilt der Rath, nur je eine Brust zu geben, für solche mit schwacher Production der Rath, stets beide Brüste zu geben, was sich übrigens sehr oft von selbst macht.

Mit Ausnahme der ersten Tage erhielten meine Kinder in den ersten Monaten je nur eine Seite, sodann später vor (und nach) der grossen Nachtpause beide Seiten, welche erst dann stets zusammen gereicht wurden, als die Milchmenge deutlich abzunehmen begann.

Das Verhältniss der Milchproduction beider Mammae war in den Tagen nach der Geburt fast ganz gleich: in den ersten 12 Tagen beim Mädchen rechts 2420 g, links 2445 g; beim Knaben rechts 2090 g, links 2275 g. Späterhin ergab sich beim Knaben ein mässiges Ueberwiegen der rechten Mamma: Production in den ersten 8 Wochen rechts 21 570 g (53,2%), links 18 950 g (46,8%). Solche Differenzen und noch grössere liegen vollkommen innerhalb des Normal-Physiologischen. Hähner fand bei seinem ersten Kinde, dass diejenige Brust mehr Milch lieferte, welche zuerst gegeben wurde (das Kind trank stets auf beiden Seiten).

Beim Mädchen II meiner Beobachtungen liegen die Unterschiede der Milchproduction der beiden Brüste nicht mehr innerhalb der physiologischen Grenze. Hier lieferte die rechte Mamma in den ersten 13 Tagen 55% der getrunkenen Milch, dann erfolgte die Entzündung derselben vom 14. bis 18. Tage (S. 218). Dadurch wurde dieselbe in ihrer Leistungsfähigkeit dauernd geschädigt, ohne sich im ferneren Verlauf wesentlich zu erholen. Von der Gesammtmilchmenge wurde später von der rechten Mamma geliefert:

4. Woche	5. Woche	6. Woche	7. Woche	8. Woche	9. Woche	10. Woche	11. bis 12. Woche	13. bis 14. Woche	15. bis 16. Woche
37%	39%	40%	38%	40%	42%	39%	40%	41%	42½%

Da die Entzündungserscheinungen sehr unbedeutend waren und niemals Fieber auftrat, so ist es möglich, dass die über 4 Tage fortgesetzte Eisapplication zu der Schädigung der Productionsfähigkeit beigetragen hat.

Anders gestaltete sich der Fall bei Ahlfeld, wo auch eine Entzündung der Brust (links) in den ersten Wochen sich ereignete. Die linke Brust ergab in der 4.—6. Woche nicht einmal halb so viel Milch wie die rechte, erholte sich aber

im Laufe der Zeit vollständig, so dass sie in der 28. Woche gerade so viel ergab wie die rechte Brust.

Bei reichlich vorhandener Milch ist es ein entschiedener Vortheil, wenn jeweilen blos eine Brust angeboten wird, nicht dass man mit Ammon fürchten müsste, die Milch hätte nicht Zeit zu „reifen", sondern weil dadurch einer Ueberfütterung entgegengewirkt und ausserdem eine Schonung der Warzen erzielt wird. Zur Vorbereitung der Warzen empfiehlt es sich, dieselben in den letzten Wochen der Gravidität allabendlich mit 25—30% Alkohol auf Watte zu waschen. Die gleiche Lösung wird später nach jedem Anlegen verwendet, vor dem Säugen Waschen mit gekochtem Wasser. Für die Mundpflege des Säuglinges genügt eine einmalige Auswischung im Tage mit einem reinen Läppchen und gekochtem Wasser.

Eine Anzahl besonderer Bestimmungen an meinen Kindern ergab regelmässig, dass die Kinder im Beginn der Mahlzeit mehr Milch zu sich nahmen als in der Mitte der Mahlzeit in der gleichen Zeitdauer, in der Mitte der Mahlzeit mehr als am Schlusse.

Das Mädchen trank am 26. März 1898 bei einer Mahlzeit:
in den ersten 5 Minuten 112 g
in den zweiten 5 „ 64 g
in den dritten 5 „ 16 g.
Im September 1898 in den ersten 5 Minuten einer Mahlzeit 110 g,
in den folgenden 3 „ „ „ 35 g.
Der Knabe trank am 95. Tag in den ersten 7 Min. einer Mahlz. 160 g,
in den folgenden $3\frac{1}{2}$ „ „ „ 50 g,
am 137. Tag in den ersten 5 „ „ „ 100 g,
in den folgenden 5 „ „ „ 60 g.

Dieses Verhalten, welches ich nirgends verzeichnet fand, ist wohl in den meisten oder allen Fällen vorhanden; es erklärt sich daraus, dass die Milch am Anfang viel leichter ausfliesst und die Kinder gieriger saugen. Bei schwächlichen Kindern oder hartgehender Brust, Factoren, welche bei meinen Beobachtungen nicht zutreffen, hat auch die eintretende Ermüdung einen Einfluss.

Dauer der Mahlzeit.

Als Durchschnitt wird bei Brustkindern 20 Minuten angegeben. Bei meinen eigenen Kindern genügten in der Regel 10—12 Minuten, selbst 8 Minuten, ziemlich oft wurde auch 12—15 Minuten lang getrunken, sehr selten länger und dies nur bei Müdigkeit des Säuglings, wobei das Stillen mit den Unterbrechungen über eine halbe Stunde dauern konnte. Mädchen II trank häufig an der rechten, krank gewesenen Brust länger als links und offenbar weniger mit Lust.

Grösse der einzelnen Mahlzeiten.

Wie die beigegebenen Zahlenreihen S. 199—220 zeigen, welche allerdings nur für den Knaben alle einzelnen Mahlzeiten wiedergeben, schwankt die Grösse der Mahlzeiten in weitem Umfange, so dass am nämlichen Tage bei einer Mahlzeit oft das Doppelte oder fast Dreifache getrunken wird, wie bei einer anderen. Wer nur wenige Tage die Nahrungsaufnahme eines Säuglings bestimmt hat, erkennt es als durchaus unstatthaft, aus der Bestimmung einzelner Mahlzeiten durch Multiplication mit der Anzahl der Mahlzeiten die Tagesmenge zu berechnen, wie es z. B. Krüger gethan hat. Um ein richtiges Urtheil zu erhalten, muss man sämmtliche Mahlzeiten während 24 Stunden kennen. Das Gleiche ist zur Prüfung einer Amme nöthig, und ist es unverständlich, dass noch jüngsthin Baumm angiebt, es sei hierzu nur eine einzige Bestimmung aus den leer gepumpten Brüsten erforderlich. Für eine genaue Kenntniss ist eine fortlaufende Wägung sämmtlicher Mahlzeiten nöthig. Ziemlich zuverlässige Resultate erhält man, wenn jeweilen in jeder Woche während zwei aufeinander folgenden Tagen alle Mahlzeiten bestimmt werden, vorausgesetzt, dass eine ganz regelmässige Tageseintheilung beobachtet wird, wie dies bei unserem Mädchen I von der 12. Woche an geschehen ist. Der Vorschlag von Camerer, in jedem Monat 6 Tage hinter einander zu wägen, ist vielleicht noch zweckmässiger, ausgenommen für den Anfang und den Schluss der Lactationsperiode.

Während die Minima, welche bei einer Mahlzeit getrunken werden, ganz vom Zufall abhängen und darum werthlos sind, bieten die Maxima, welche bei einer Mahlzeit in den verschiedenen Lebenswochen aufgenommen werden, grosses praktisches Interesse. Dieselben sind für den Knaben und Mädchen II in der Tab. I (S.228—229 Col.12 u. 19) zu ersehen, wo von der 3. Woche an stets der Knabe die höchsten Zahlen aufweist. Schon in der 6. Woche trank er über 200 g auf einmal. In der 16. Woche trank er zum ersten Male über 300 g. Die höchsten Zahlen erreichte er in der 29. und 34. Woche mit 355 g (rechts und links zusammen). Grössere Mengen sind nur beim Kinde Ahlfeld's verzeichnet, das in der 28. Woche einmal 430 g trank. Mädchen I trank auch in den späteren Wochen selten über 200 g (Maximum in der 27. Woche = 245 g). Die höchsten Werthe fielen beim Knaben meist auf die ersten Mahlzeiten am Morgen. Nur selten spieen die Kinder nach den Mahlzeiten aus und dann gewöhnlich nur einen Mund voll.

Die maximalen Nahrungsvolumina der Säuglinge

sind also nach diesen Befunden recht bedeutende, ebenso nach den gleichen Bestimmungen anderer Beobachter (Ahlfeld, Hähner, Pfeiffer). Wenn man sich hieraus auf die Magencapacität einen Schluss erlaubt, so muss dieselbe bei diesen Säuglingen ausnahmslos eine sehr beträchtliche gewesen sein. Diese Befunde stehen in starkem Widerspruch mit der Grösse der Magencapacität, die Fleischmann (12), auch Pollitzer, Beneke (3), Holt (18) an Säuglingsleichen erhalten haben, welche in den einzelnen Fällen eine sehr differente, im Allgemeinen aber eine viel kleinere Capacität angeben, als unsere Zahlen annehmen lassen. Nach den viel citirten Messungen von Fleischmann fasst der Magen in der ersten Lebenswoche 46 ccm, in der zweiten Woche 80 ccm, im zweiten Monat 140 ccm. Beneke fand am Neugeborenen 35—43 ccm, nach 14 Tagen 153—160 ccm Capacität. Holt bestimmte dieselbe beim Neugeborenen auf eine Unze, mit jedem Monat um eine Unze zunehmend, vom 3.—8. Monat nur noch um eine halbe Unze zunehmend, mit ein Jahr auf neun Unzen. Viel höhere Werthe ergeben sich, wenn man aus der grössten Menge der in den einzelnen Mahlzeiten getrunkenen und zurückgehaltenen Milch auf die Grösse der Magencapacität schliesst. Das Mittel aus den maximalen Nahrungsaufnahmen von 7 fortlaufend beobachteten Brustkindern (Ahlfeld, Hähner I, II, IV, die drei Beobachtungen des Verfassers; das Körpergewicht von drei dieser Kinder entspricht dem Durchschnitt, von zwei steht es über, von zwei unter demselben) ergiebt:

1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	5. bis 8. Woche	9. bis 12. Woche	13. bis 16. Woche	17. bis 20. Woche	21. bis 24. Woche	25. bis 28. Woche
113 g	126 g	133 g	144 g	189 g	208 g	241 g	256 g	286 g	286 g

Da sich die Säuglinge bei reichlichem Trinken den Magen ganz füllen, so würden diese Werthe der wirklichen Magencapacität gewiss viel näher kommen, als die Bestimmung an dem der Leiche entnommenen Magen, unter der Voraussetzung, dass während des Trinkens noch keine Milch den Pylorus passirt, was meines Wissens bis jetzt Niemand bezweifelt hat. Nun scheint mir aber die Möglichkeit sehr gross, dass dem nicht immer so ist, und ich halte es sogar für sicher, dass wenigstens bei sehr reichlicher Nahrungsaufnahme von Brustkindern ein Theil der Milch schon während der Mahlzeit in den Darm übertritt.

Ausser dem Umstande, dass die an der Leiche gefundene Magencapacität der Säuglinge meist sehr erheblich kleiner ist,

Tabelle I. Eigene Beobachtungen.

Mädchen I				Knabe											Mädchen II							
1	2	3	4	5	6	7	8		9	10	11		12		13	14	15	16	17	18	19	
Lebenswoche	Gewicht Ende der Woche	Zunahme per Woche	Muttermilch per Tag	Gewicht Ende der Woche	Zunahme per Woche	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Muttermilch per Tag		Milchaufnahme auf 1000 g Gewicht	Procentverhältniss d. tägl. Aufnahme zum Körpergewicht	Zunahme auf 1000 g Milch		Durchschnitt einer Mahlzeit	Maximum einer Mahlzeit	Gewicht Ende der Woche	Zunahme per Woche	Muttermilch per Tag	Milchaufnahme auf 1000 g Gewicht	Procentverhältniss d. tägl. Aufnahme zum Körpergewicht	Zunahme auf 1000 g Milch	Durchschnitt einer Mahlzeit	Maximum einer Mahlzeit
	g	g	g	g	g	g	g		g	g	g		g	g	g	g	g	g	g	g	g	g
1	3155	—235	300	3350	—265	—79,1	264		552	7,9	—143		66	120	3660	—105	313	598	8,5	—47,9	73	125
2	3625	+160	654	3560	+210	+59,0	551		1140	16,3	+ 51,7		81	125	3655	— 5	487	933	13,3	— 1,4	89	160
3	3840	215	720	3880	320	82,5	647		1167	16,7	70,6		98	145	3620	— 35	285	511	7,8	—17,5	80	135
4	3965	125	625	4165	285	68,4	747		1256	17,9	54,5		122	165	3680	+ 60	456	867	12,4	18,8	88	155
5	4175	210	685	4576	411	89,8	887		1356	19,4	66,2			190	3840	160	557	1015	14,5	41,0	108	220
6	4370	195	745	4844	268	55,3	890	900	1286	18,4	43,0	191,2	131	220	4110	170	580	988	14,1	41,9	111	180
7	4555	185	860	5155	311	60,3	928		1261	18,0	47,8			195	4325	215	663	1074	15,3	46,3	133	200
8	4825	260	—	5369	214	39,8	894		1165	16,6	34,2			205	4525	200	714	1105	15,8	40,0	132	260
9	4925	100	—	5581	212	37,9	914		1146	16,4	33,1			205	4705	180	691	1027	14,5	37,3	127	190
10	5070	145	830	5859	278	47,4	945	928	1129	16,1	42,0	120,3		240	4840	135	659	952	18,6	29,3	132	205
11	5335	265	—	6075	216	35,5	931		1072	15,3	38,1		149	230	5050	210	677	938	13,4	44,3	122	190
12	5585	250	805	6153	78	12,7	924		1051	15,0	12,1			285	5160	110	668	906	12,9	23,5	126	195
13	5689	105	988	6415	262	40,8	982		1068	15,8	38,2			280	5270	110	641	852	12,2	24,5	125	190
14	5870	180	850	6534	119	18,2	968	991	1038	14,8	17,5			295	5860	90	609	796	11,4	23,4	122	195
15	5947	75	945	6716	182	27,0	987		1029	14,7	26,3	102,6	175	290	5415	55	626	809	11,5	12,5	118	190
16	6222	75	852	6864	148	21,6	1026		1046	14,9	20,6			330	5550	135	611	771	11,0	31,5	110	175

17	6305	85	930	6908	44	6,3	959	998	972	13,9	6,5	75,7	172	300	5620	70	594	739	10,5	16,9	109 170
18	6514	210	935	7122	214	30,0	1086		1018	14,5	29,5			300	5675	55	625	771	11,0	12,6	109 170
19	6730	215	998	7282	160	21,9	984		946	13,5	23,2			320	5880	205	500 – 400	Beikostbeginn			
20	6720	— 10	857	7399	117	15,8	1014		959	13,7	16,5			290	6030	150	400—300				
21	6880	160	932	7414	15	2,0	999	1000	944	13,5	2,1	49,2	172	310							
22	7017	135	960	7612	198	26,0	1030		947	13,5	27,5			310							
23	7270	255	1035	7769	157	20,2	991		893	12,8	22,6			290							
24	7484	215	967	7748	— 21	— 2,7	980		885	12,6	— 3,0			260	6500		200—170				
25	7615	130	990	7736	— 12	— 1,5	923	915	835	11,9	— 1,9	42,9	158	300			166				
26	7745	130	990	7765	29	3,7	942		849	12,1	4,4			265			100				
27	7800	55	992	7858	93	11,8	830		738	10,5	16,0			275			70				
28	7860	60	842	8022	164	20,0	964		841	12,0	24,3			270	7550		50				
29	8015	155	945	8112	90	11,1	961		840	12,0				355							
30	8135	120	922	8226	114	13,9	951		809	11,6				300							
								Kuhmilch													
31	8120	— 15	847	8317	91		919+	14 ccm	785												
32	8200	80	932	8466	149		919+	42 „	795												
33	8285	85	932	8424	— 42		845+	57 „	747												
34	8400	115	957	8501	75		776+	99 „	720												
35	8465	65	892	8624	123		738+	187 „	749												
36	8585	120	855	8760	136		666+	347 „	801												
37	8490	— 95	885	8789	29		578+	367 „	753												
		Beginn der Beikost																			
38	8590	100	782	8706	— 83		581+	181 „	613												
39	8680	90	747	8854	148		498+	379 „	691												
40	8745	65	700	9008	154		395+	669 „	827												
41	8800	135	650	8999	— 9		241+	656 „	673												
42	8940	60	470	9185	186		188+	843 „	784												
43	9185	245	440	9134	— 51		72+	890 „	739												
44	8945	—240	—	9164	30		30+	921 „	727												
45	8845	—100	282	9124	— 40		—	790 „	plus 1½ Kaffeelöffel Nestlémehl												
46	8970	125	157	9420	296		—	1000 „	„ 5 „ „												
47	9365	395	37	9675	255																
48				9779	104																

Täglich 6,5—5,6 Mahlzeiten (3.—28. Woche)

Täglich 5,0—5,7 Mahlzeiten

als die maximalen Nahrungsmengen, die wir bei Brustkindern beobachten, sprechen folgende Gründe für diese Ansicht:

In neuerer Zeit ist man mehr und mehr zur Ueberzeugung gelangt, dass der Magen nur wenig zur Verdauung beiträgt, dass vielmehr seine hauptsächliche Function eine desinficirende, temperirende, vorbereitende, für den Darm schützende ist (Bunge u. A.).

Je schwerer verdaulich oder je unzuträglicher aus irgend einem Grunde die aufgenommene Nahrung ist, sei es in chemischer, physikalischer, thermischer oder bacterieller Beziehung, um so länger verweilt sie im Magen, der gewissermaassen als Nahrungscontrolleur waltet. Feste Nahrung bleibt länger im Magen als flüssige, kalte länger als auf Körperwärme gebrachte u. s. w. Zu diesen Resultaten sind besonders Mering (20), Moritz (21) u. A. durch Versuche an Duodenalfistelhunden gelangt; sie haben bewiesen, dass die Resorptionsfähigkeit des Magens gering ist und von allen Nährstoffen mit Ausnahme des Alkohols nur mässige Mengen (Zuckerarten) oder ganz unbedeutende Mengen (Pepton, Dextrin) hier aufgesogen werden. Fett wird bekanntlich vom Magen gar nicht resorbirt. Sogar reines Wasser wird vom Magen aus fast gar nicht aufgenommen. Die gleichen Forscher fanden, dass die Fistelhunde schon nach 20 Minuten alles getrunkene Wasser aus dem Magen entleert hatten und dass das „schussweise" erfolgende Auftreten desselben aus dem Magen „bereits reichlich während des Trinkens" (Mering) oder fast unmittelbar nachher (Moritz) begann. Moritz fand in einem Falle, dass Milch fast ebenso rasch wie Wasser entleert wurde und dass der Hund schon 20 Minuten nach Aufnahme von 350 g Milch bereits wieder 345 g in wenig verändertem, nur unvollkommen geronnenem Zustande entleert hatte.[1]) In einem anderen Falle rannen nach der Aufnahme von 110 g Milch sofort einige ccm unverändert ab; nun aber sistirte der Abfluss für einige Zeit und „es trat offenbar eine reichliche Ausfällung von Casein im Magen ein". Im Verlauf der nächsten 53 Min. wurden 97 ccm entleert in Form von Molken und Caseinklümpchen, hernach folgten grosse wurstförmige Caseinballen.

Für den menschlichen Säugling ist keine leichter verdauliche Nahrung denkbar als die körperwarme, bacterienfreie Milch der eigenen Mutter. Da hierbei der Magen nichts zu desinficiren, zu zerkleinern, zu erwärmen u. s. w. vorfindet, so liegt wohl kein Grund vor, dass er sie nicht ebenso rasch als Wasser dem Dünndarm zuführt. Nach den neueren Ergeb-

1) Die Hunde, welche Mering und Moritz mit Milch fütterten, erhielten jedenfalls Kuhmilch, sodass die Verhältnisse beim Brustkinde gewiss noch viel günstiger liegen.

nissen wird es auch besser verständlich, warum der Magen des Säuglings relativ so klein und der Dünndarm relativ so gross ist. Der Fundus des Magens, welcher als Reservoir dient (Moritz), beträgt beim Säugling nur ein Fünftel des ganzen Magens, beim Erwachsenen die Hälfte. Der Pylorustheil (der Motor) ist darum beim Säugling relativ viel stärker entwickelt. Dass beim Säugling dem Darm die ganz vorwiegende Arbeit der Verdauung und Resorption zufällt, darauf deutet schon die bekannte Thatsache, dass bei ihm der Dünndarm im Verhältniss zur Körpergrösse an Länge und Capacität den Dünndarm des Erwachsenen um ein Viertel übertrifft. Wenn der Magen darauf angewiesen wäre, bei der Verdauung oder Resorption eine wesentliche Rolle zu spielen, so wäre es ganz unverständlich, warum er gerade beim Säugling relativ so klein ist, in dem Alter, wo das Nahrungsbedürfniss 2—3 mal so gross ist als beim Erwachsenen und die tägliche Nahrungsaufnahme an der Mutterbrust 14—20% des Körpergewichts beträgt. Dabei ist die naturgemässe Zahl der Mahlzeiten 7—5, zu zahlreicheren führt nur das mangelnde Verständniss der Mütter und Ammen, und die theoretische Berechnung, welche man auf Grund der kleinen Magencapacität des Säuglings angestellt hat. Während des Trinkens hört man besonders bei jüngeren Säuglingen öfters peristaltische Geräusche, welche mit einer plötzlichen, starken Entleerung des Magens zusammenhängen mögen, wenn sie allerdings auch sehr oft eine Darmentleerung anzeigen. Jedenfalls beweisen sie, dass die Peristaltik während der Nahrungsaufnahme beim Säugling stärker ist als später. Für meine Ansicht spricht auch die Beobachtung von Ahlfeld und Hähner, welche ich bestätigen kann, dass das Speien der Kinder durchaus nicht häufiger ist nach den sehr grossen Mahlzeiten, wie nach den anderen.

Der Säuglingsmagen ist nach Genuss von Muttermilch, die nur sehr unvollkommen gerinnt, in 1½—2½ Stunden wieder leer, nach Epstein schon in 1—1½ Stunden. Ueber den Ablauf der Entleerung ist nichts Näheres bekannt. Pfannenstill (22) fand die motorische Kraft des Säuglingsmagens nicht grösser als beim Erwachsenen (durchschnittlicher Eintritt der Salolreaction im Harne nach 40—60 Minuten), ohne dass er aber die Möglichkeit ausschliesst. Aus dem mir allein zugänglichen Referat ist zu vermuthen, dass die betreffenden Kinder künstlich ernährt wurden, wobei andere Ergebnisse zu erwarten sind als bei Muttermilch.

Nach Aufnahme von Kuhmilch dauert es zwei, sogar drei Stunden [Czerny (8)], bis der Magen vollkommen leer ist. Da die Kuhmilch im Magen grobflockig gerinnt, also nicht

eine einfache Flüssigkeit darstellt, so hält sie der Pförtner schon deshalb länger zurück, abgesehen von chemischen, thermischen, bacteriellen Verhältnissen, die dabei in Betracht kommen können. Bei Kuhmilchnahrung erfolgt darum der Uebertritt in den Darm langsamer und später als bei Muttermilch und wird weniger leicht schon während der Mahlzeit statt haben. Zudem pflegt die Mahlzeit von Flaschenkindern viel weniger lang zu dauern als bei Brustkindern, wo sie durchschnittlich gegen 20 Minuten beträgt. Immerhin lehrt die tägliche Erfahrung bei künstlicher Ernährung, dass der Säuglingsmagen — oft mit, oft auch ohne Schaden — viel grössere Volumina aufnimmt, als der an der Leiche bestimmten Magencapacität entspricht und oft sogar eine wahrhaft erstaunliche Toleranz gegen die übergrossen Mengen beweist, welche ihm zugemuthet werden. Voraussichtlich findet demnach auch bei künstlicher Ernährung bisweilen schon während der Mahlzeit ein Uebertritt in den Darm statt. Gleichwohl verbietet es sich, den Flaschenkindern so grosse Volumina zu verabreichen, wie wir oben als Maxima bei Brustkindern gefunden haben. Es ist auch ohne Weiteres klar, dass ein vorzeitiger Uebertritt von Kuhmilch in den Darm, wie er vielleicht bei grossen Mahlzeiten mechanisch ausgelöst wird, sehr nachtheilige Folgen haben kann.

Als Grösse für die einzelnen Mahlzeiten der Flaschenkinder, welche jedenfalls nicht viel überschritten werden sollen, empfehlen sich die Durchschnittsvolumina der Brustkindermahlzeiten. Diese sind nach Tabelle II S. 233, Col. 12, wenn wir in den ersten 4 Wochen 6—7, später 6 Mahlzeiten annehmen:

1. W.	2. W.	3. bis 4. W.	5. bis 8. W.	9. bis 12 W.	13. bis 16. W.	17. bis 20. W.	21 bis 24 W.
40—50 g	80—90 g	85—110 g	120—135 g	140 g	150 g	155 g	160 g

Lactationscurve, Dauer der Lactation.

Die graphische Darstellung der Milchproduction im Verlaufe der Lactation, wobei das Tagesmittel jeder Woche als Ordinate, die Wochen selbst als Abscisse eingetragen sind, bietet bei meinen zwei Kindern eine grosse Uebereinstimmung, die um so ausgeprägter ist bei Vergleich mit allen anderen bekannten Fällen. Ueberhaupt ergeben die Verhältnisse der Milchaufnahme im Verlaufe der Lactation bei allen beobachteten Brustkindern eine bemerkenswerthe Aehnlichkeit. In den ersten 2 Wochen findet ein rapides, von da bis zur 8.—9. Woche ein langsameres Ansteigen der Milchmenge statt. Hierauf erhält sich die Milchmenge lange auf ziemlich

Tabelle II. Zusammenstellung von sämmtlichen Brustkindern mit bestimmten Nahrungsmengen.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15		16
Lebenswoche	Anzahl der Fälle	Summe der Körpergewichte	Mittl. Gewicht	Summe der Milchmengen per Woche	Mittl. Milchmenge per Tag	Milchmenge auf 1000 g Gewicht	Dito. Durchschnitt aus 3 Wochenzahlen	Verhältniss der tägl. Milchaufnahme zum Körpergewicht	Mittl. Gewicht der Frauenmilchkinder nach Camerer[1]	Berechnete Milchmenge für ein Kind von normalem Gewicht per Woche	Berechnete Milchmenge für ein Kind von normalem Gewicht per Tag	Zunahme per Woche nach Camerer	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Zunahme auf 1000 g Milch		Zunahme f. 1000 g Körpergew. auf je 1000 g Milchaufnahme
		g	g	g	g	g	g		g	g	g	g	g	g		g
1	8	24006	3001	14341	256	597	597	8,5%	3410	2035	291	— 40	—11,7	—19,6		
2	8	25051	3131	27129	484	1083	1083	15,5%	3550	3845	549	+140	+39,4	+36,4		
3	7	23269	3324	26815	547	1152	1119	15,9%	3690	4130	590	140	37,9	33,9		
4	8	30425	3803	34172	610	1123	1147	16,4%	3980	4565	652	290	72,8	63,5		
5	11	44100	4009	51367	667	1165	1171	16,7%	4115	4820	687	135		28,0		
6	10	43051	4305	52732	753	1225	1210	17,3%	4260	5155	736	145	160	28,1	132,6	30,2
7	10	45302	4530	56137	802	1239	1223	17,5%	4495	5495	785	285		42,8		
8	10	47256	4725	57020	815	1206	1202	17,2%	4685	5630	804	190		33,7		
9	10	49418	4942	57398	820	1161	1161	16,6%	4915	5705	815	230		40,3		
10	10	49746	4974	55496	793	1116	1106	15,8%	5055	5590	800	140	148	25,0	135,3	26,1
11	8	40840	5105	42525	759	1041	1070	15,3%	5285	5655	808	230		40,7		
12	7	36623	5232	38592	788	1054	1062	15,2%	5455	5795	828	170		29,3		
13	8	43482	5435	47427	847	1091	1062	15,2%	5615	5965	852	160		26,8		
14	8	44875	5609	46819	836	1043	1060	15,1%	5745	6090	870	130	118	21,3	113,4	19,3
15	8	45875	5734	48016	857	1046	1034	14,8%	5950	6150	878	205		33,3		
16	9	52545	5839	53172	844	1012	1016	14,5%	6150	6250	893	200		32,0		
17	9	53512	5946	53059	842	991	1001	14,3%	6350	6315	902	160		25,3		
18	8	49673	6209	49626	886	999	996	14,2%	6405	6380	911	95	90,7	14,8	91,1	13,9
19	7	45208	6487	45143	921	998	989	14,1%	6570	6500	928	165		25,4		
20	7	45839	6548	44497	908	970	984	14,1%	6740	6630	947	170		25,6		
21	7	46956	6708	46178	942	983	972	13,9%	6885	6690	956	145		21,7		
22	7	47951	6850	46133	941	962	958	13,7%	7000	6705	958	115	76,9	17,1	82,2	11,6
23	6	44227	7371	41030	977	928	926	13,2%	7150	6620	(946) 970	150		22,6		
24	5	38502	7700	34215	978	889	892	12,7%	7285	6500	(928) 980	135		20,8		
25	4	32846	8211	28208	1007	859	868	12,4%	7405	6430	(919) 990	120				
26	4	33384	8346	28592	1021	856	856	12,2%	7500	6420	(917) 1000	95				

1) S. Anmerkung S. 237.

gleicher Höhe, bis dann rasch ein starkes Sinken auftritt, das in relativ kurzer Zeit, bisweilen sehr schnell dem Nullpunkt zuführt.

Unter den mehr oder weniger vollständig beobachteten Kindern nehmen diejenigen von Hähner (vier, darunter ein frühgeborenes, Nr. III) eine besondere Stellung insofern ein, als ihre Curven sich nur zu geringer Höhe erheben. Mit Ausnahme seines ersten Kindes, dessen Tagesmengen auf der Höhe der Curve sich zwischen 800—900 g bewegen, gelangen seine Kinder nur auf geringe Höhe, 600—700 g, und bleiben damit auf einer Stufe, die man als untere Grenze des Normalen bezeichnen kann. Im gleichen Niveau bewegt sich unser Mädchen II, dessen Mutter eine leichte Mastitis durchgemacht hatte. Die höchsten Zahlen werden von den Kindern der Pfeiffer'schen Beobachtung erreicht, von denen Nr. II Tagesmittel von 1050—1150 cm^3 aufweist. Das erste Kind von Pfeiffer, bei dem die Milch nur wenige Wochen gemessen wurde, erreichte in der 20. Woche das erstaunliche Mittel von 1284 cm^3 = 1340 g.

Bei den grossen Zahlen von Pfeiffer ist allerdings in Betracht zu ziehen, dass darin die eigentliche Secretionsgrösse der Mammae vorliegt, da die betreffende Arztsgattin sich stets die Milch bis zur Entleerung der Brust auspumpen liess (welche Milch nicht immer vollständig getrunken wurde), während in allen anderen Fällen wir nur Rechenschaft von dem haben, was die Kinder abgesogen haben. So hätten meine beiden Kinder in den ersten Monaten meist noch beträchtlich mehr Milch erhalten können, da sie die Brust selten leer sogen.

Meine 2 Kinder, sowie dasjenige von Ahlfeld nehmen zwischen den hohen Pfeiffer'schen und den niedrigen Hähner-schen Werthen eine Mittelstellung ein, die Höhe ihrer Curve bewegt sich in den Zahlen 900—1050 g.

Die Lactationscurve meiner zwei eigenen Kinder unterscheidet sich von den anderen darin, dass sie in der 2. und 3. Woche die höchsten beobachteten Werthe besitzt, und sodann besonders darin, dass sie eine längere Dauer hat als alle anderen. Hähner I, III u. IV fallen in der 22.—23. Woche jäh ab, Ahlfeld in der 29. Woche. Es bleiben nur noch Pfeiffer Nr. II, wo in der 30. Woche die Milchmenge zu sinken beginnt, um in der 41. Woche den Nullpunkt zu erreichen, mein Mädchen, wo das Sinken in der 35. Woche beginnt (Nullpunkt in der 48. Woche), und mein Knabe, wo das Sinken in der 33. Woche beginnt (Nullpunkt am Schluss der 43. Woche).

Da bis jetzt erst 8 Beobachtungen vorliegen, in denen

die Milchaufnahme während der ganzen oder doch während der grössten Zeit der normal verlaufenden Lactation regelmässig bestimmt wurde (3 von Hähner, 1 von Ahlfeld, 1 von Pfeifer, 3 vom Verfasser), so lässt sich über den Typus der normalen Lactationscurve noch nichts allgemein Giltiges aussagen, obschon die Aehnlichkeit in diesen Fällen so bedeutend ist, dass sich wohl auch bei weiteren Beobachtungen keine erheblichen Abweichungen herausstellen werden. In den vorliegenden Fällen ist die Acme der Curve so gedehnt, dass sich keine einzelne Woche als ausgesprochener Gipfelpunkt angeben lässt. Je stärker die Milchproduction ist, um so frühzeitiger erreicht die Curve schon ihre Höhe und um so länger verweilt sie auf demselben Niveau.

So bleibt die Curve bei Pfeiffer II, Hähner I und meinen zwei Kindern von der 12.—14. Woche bis zur 20.—23. Woche mehr oder weniger auf derselben Höhe, wenn auch der unbedeutende Culminationspunkt auf die späteren der genannten Wochen fällt (19., 19., 23., 18. Woche). Das Kind Hähner IV dagegen, das zur Gruppe derjenigen mit kleiner Milchproduction gehört, steigt in der 21.—23. Woche stark aufwärts und zeigt hier einen eigentlichen Gipfel. Aehnlich ist die Curve bei Ahlfeld's Kind, das zwar zu den stark ernährten gehört, aber bis zur 27. Woche ein langsames Hinaufklimmen aufweist. Die Eigenheit dieser Curve findet ihre Erklärung in der Mastitis, welche die Mutter in den ersten Wochen durchmachte, in Folge deren die Production der betreffenden Seite sich erst sehr langsam steigerte. Ein continuirliches Ansteigen bietet die Curve von Hähner III; dieses Kind war frühgeboren und besass darum im Anfang nur geringes Nahrungsbedürfniss.

Aus allen vorliegenden Beobachtungen habe ich nun versucht die Milchmengen zu berechnen, welche voraussichtlich ein Brustkind von mittlerem Körpergewicht im Durchschnitt zu sich nimmt. Hierzu wurden alle über längere Zeit fortgesetzten, an gesunden Säuglingen gemachten Bestimmungen benutzt, mit Ausschaltung derjenigen Wochen, welche keine normalen Verhältnisse boten oder wo die Wägungen nicht genügend zahlreich waren, wie bei meinem Mädchen I in der 3.—12. Woche. Es wurde nur die Zeit berücksichtigt, wo ausschliesslich Muttermilch die Nahrung bildete; da dies nur bei wenigen Kindern länger als ein halbes Jahr geschah, so erstrecken sich die Berechnungen nur bis zur 26. Woche.[1])

---

1) Es kommen somit in Betracht:
Ahlfeld, Woche 5—26; Hähner, Kind I Woche 1—23. Kind II

Von jedem Kinde wurde das Tagesmittel der genossenen Milchmenge für jede Woche notirt, gleichzeitig das Körpergewicht der betreffenden Woche. Je die Summe dieser Zahlen getheilt durch die Anzahl der in der betreffenden Woche vorhandenen Kinder ergab Durchschnittswerthe für die Milchmengen und für das Körpergewicht. Es zeigte sich bei der Betrachtung der einzelnen Fälle, dass innerhalb gewisser Grenzen die Milchmengen und die Körpergewichte sich annähernd proportional verhalten, woraus man folgern darf, dass die Milch der verschiedenen Mütter in ihrem Nährwerth, resp. in ihrer chemischen Zusammensetzung sich ziemlich gleich verhalten muss, und dass gleiche Muttermilchmengen in den gleichen Lebensepochen bei verschiedenen Kindern ähnlich grossen Stoffansatz erzielen. Dieser Satz gilt allerdings nur mit der Einschränkung, dass die Mütter ganz gesund und gleichmässig gut ernährt sind, wie der Fall Weigelin mir deutlich zu illustriren scheint. Dieses Kind trank sehr grosse Mengen Milch und zeigte doch relativ kleine Körperzunahme. Es erklärt sich dies wohl daraus, dass im Gegensatz zu allen anderen Kindern, welche von ihren Müttern (Arztsgattinnen) gestillt wurden, das frühgeborene Kind von Dr. Weigelin durch eine Laufamme gestillt wurde. Während diese Mütter gut genährt waren und sich pflegen konnten, hatte die Amme nebenbei ihre Familie zu besorgen und war vielleicht noch ungenügend ernährt, so dass für ihre Milch zu wenig Nährstoffe disponibel blieben. Das Kind trank in der 6.—9. Woche regelmässig pro Tag über 25% seines Körpergewichtes an Milch (8. Woche = 27,2%), also ganz enorme Mengen, relativ fast doppelt so viel als andere Kinder (s. Tabelle II S. 233, Col. 9).

Kind Hähner III, auch eine Frühgeburt, nahm in den 11 ersten Lebenswochen fast genau gleichviel zu wie das Kind Weigelin, obschon es von der 5.—11. Woche durchschnittlich pro Tag 250—350 g weniger Milch genoss als das Kind von Weigelin. Man darf annehmen, dass bei diesem nicht eine Luxusconsumption vorlag, sondern dass die Milch der Weigelin'schen Laufamme einen geringeren Nährwerth hatte, den man hauptsächlich in einem zu kleinen Fettgehalt suchen muss. Zahlreiche Untersuchungen (Vernois et Becquerel, Decaisne bei der Belagerung von Paris, Zukowsky, Pfeiffer,

---

Woche 1—11. Kind III Woche 1—22. Kind IV Woche 1—23; Camerer, Woche 1—3, 5; Pfeiffer, Kind II Woche 4—26, Kind III Woche 5—10 (die Cubikcentimeter sind als Gramm gerechnet); Laure, Woche 3—9; Verfasser, Mädchen I Woche 1, 2, 13—26, Knabe Woche 1—26, Mädchen II Woche 1, 2, 5—18.

Baumm u. A.) haben nachgewiesen, dass die Schwankungen der chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch besonders den Fettgehalt betreffen und dass bei ungenügender Nahrung vor Allem der Fettgehalt sinkt. Wegen der erwähnten abnormen Verhältnisse habe ich den Säugling Weigelin nicht in die Berechnung einbezogen, um so mehr, als eine Altersdifferenz zwischen demselben und dem Kinde der Amme bestand, und somit auch hierin eine Abweichung von der Norm vorliegt.

Zur Berechnung von Normalzahlen bieten die vorliegenden Beobachtungen sehr glückliche Verhältnisse. Die Fälle mit ungewöhnlich grosser Milchaufnahme und entsprechendem Gewichte gleichen sich mit denjenigen von kleiner Milchaufnahme und Gewicht aus, es ergeben sich darum als mittlere Körpergewichte Werthe, welche den Durchschnittsgewichten gesunder Säuglinge sehr nahe kommen, ja fast identisch sind. Daraus darf man annehmen, dass die entsprechenden Milchmengen einen mittleren Durchschnitt darstellen (Tabelle S. II 233, Col. 6).

Gleichwohl war es wünschenswerth, diese Zahlen noch etwas zu corrigiren. Es wurde berechnet, wie viel Milch in einer Woche auf ein Kilogramm Körpersubstanz aufgenommen wurde (Col. 7), und hieraus bestimmt, welche Milchmenge ein Kind von mittlerem Körpergewicht trinken wird, unter der Voraussetzung, dass es entsprechend mehr oder weniger trinken wird nach dem Verhältniss seines Gewichts zu dem Durchschnittsgewicht der Kinder unserer Beobachtungsreihen. Diese Voraussetzung trifft nur innerhalb mässiger Gewichtsdifferenzen zu; es wäre unerlaubt anzunehmen, dass z. B. ein 3 Kilo schweres 6 Wochen altes Kind 600 g Milch pro Tag braucht, wenn ein gleichalteriges 4½ Kilo schweres Kind 900 g im Tag trinkt. Da aber unsere Durchschnittsgewichte (Col. 4) schon ohne Weiteres sehr nahe den von Camerer aus 97 Fällen gefundenen Mittelwerthen (Col. 10) kommen, so ist die Umrechnung einwandsfrei. Die nöthige Correctur ist von der 1.—23. Woche sehr unbedeutend (vergleiche Col. 6 u. 12) und nur von der 22.—26. Woche erheblich, was daraus entspringt, dass in diesen Wochen in den Beobachtungsreihen nur noch Kinder mit aussergewöhnlich hohem Gewichte figuriren.

Dank den trefflichen Arbeiten von Camerer kennt man jetzt recht genau die Mittelgewichte gesunder Säuglinge, künstlich und natürlich ernährter.[1]) Um für die Milchmenge

---

1) In Col. 10 der Tabelle II S. 233 sind die Mittelwerthe zu Grunde gelegt, welche Camerer aus 97 Brustkindern gewonnen hat. Da dort (5)

richtigere Durchschnittswerthe zu gewinnen, wurde mit Ausnahme der ersten zwei Lebenswochen als Milchmenge, die auf 1000 g Körpergewicht pro Woche getrunken wurde, der Mittelwerth von je drei auf einander folgenden Wochen angenommen.

Aus dem Vergleich der Colonnen 6 und 12 sieht man, dass die Umrechnung erst in den Zwanziger Wochen bedeutende Differenzen ergiebt gegenüber den Durchschnittsmilchmengen, welche die uncorrigirten Zahlen darstellen. Von der 23. Woche an übersteigen die wenigen so weit reichenden Beobachtungen die allgemeinen Durchschnittsgewichte so sehr, dass die Umrechnung der Milchmengen auf letztere Gewichte entschieden zu kleine Werthe ergiebt. Die so erhaltenen Zahlen der Col. 12 sind darum in Klammern gesetzt und daneben muthmasslich richtigere gesetzt, welche denen der Col. 6 sehr nahe kommen.

Die in dieser Tabelle nach Wochen übersichtlich zusammengestellten durchschnittlichen Tagesaufnahmen gesunder Brustkinder (uncorrigirt Col. 6, corrigirt Col. 12) kommen ohne Zweifel unter allen bisherigen Angaben der Wirklichkeit am nächsten. Einerseits sind dabei nur normal sich entwickelnde Kinder berücksichtigt und ist die Zahl der benutzbaren Fälle um drei erhöht, darunter zwei, welche den Typus normaler Entwicklung darstellen, anderseits sind durch die Correctur die störenden Einflüsse unter- oder übergewichtiger Kinder eliminirt worden, oder solcher Kinder, die nur wenige Wochen beobachtet wurden.

Unter den Kindern, welche in die Berechnung der Tab. II, S. 233 aufgenommen sind, befinden sich eine ganze Anzahl, welche nur mässige, zum Gedeihen gerade noch ausreichende Muttermilchmengen erhielten, so dass die gefundenen Mittelzahlen als dem wirklichen Bedürfniss entsprechend anzusehen sind und eine Luxusconsumption dabei auszuschliessen ist. Eine weitere Bürgschaft für die Zuverlässigkeit dieser Mittelzahlen erhellt daraus, dass mein Mädchen I, dessen Gewichtscurve genau den Camerer'schen Durchschnitt darstellt, in seiner Milchcurve auch gerade die von mir berechneten Durchschnittswerthe aufweist (vergl. Tabelle I, S. 228—229, Col. 4 und Tabelle II, S. 233, Col. 6 und 12).

Die von Camerer ohne Rücksicht auf das Körpergewicht gegebenen durchschnittlichen Muttermilchmengen sind bis zur 6. Woche entschieden zu klein, ebenso wieder von der

die Gewichte nur von 4 zu 4 Wochen mitgetheilt sind, wurden die zwischenliegenden Wochenzahlen mit Hilfe der früheren Angaben von Camerer (7) bestmöglich construirt. Von der vierten Lebenswoche an wurde je das Mittel von drei aufeinander folgenden Wochen genommen.

10. Woche an und bleiben in der 20.—22. Woche in der Tagesmenge immer um circa 100 g hinter unseren Zahlen zurück. Die Mittelzahlen, auf welche Escherich seine geschätzte volumometrische Methode der Säuglingsernährung gegründet hat, und welche von Pfeiffer stammen, sind in der 2.—4. Woche bedeutend zu klein, vom zweiten Monat an durchwegs zu hoch. Von den wenigen Fällen, welche Pfeiffer damals (1883) benutzen konnte, tranken eben zwei in den ersten Wochen abnorm wenig, während in der 5. und 6. Woche Kinder dazu kamen, die ganz aussergewöhnlich viel Milch genossen. Gerade hieraus geht deutlich hervor, dass es nicht thunlich ist, Mittelzahlen für die Milchmengen zu ziehen ohne Berücksichtigung der Gewichte, da viele Fälle nur während einer Reihe von Wochen beobachtet sind, wodurch dann ganz auffällige Schwankungen und Sprünge in den Zahlen entstehen, wie bei Pfeiffer und Escherich, wo die Milchmenge von der 4. bis zur 6. Woche ganz unvermittelt ansteigt.

In Tabelle II, S. 233 Col. 7 sind die Milchmengen verzeichnet, welche ein Kind pro Kilo Körpergewicht in einer gegebenen Woche verzehrt. Daraus kann man leicht eine Stillende auf ihre Tauglichkeit prüfen, durch Vergleich der von ihr in 24 Stunden gelieferten Milchmenge mit Berücksichtigung des Gewichts des Säuglings. Es gilt dies aus den oben erwähnten Gründen nur für gesunde gut ernährte Frauen.

Die ermittelten Muttermilchmengen lassen sich auch benutzen, um über künstliche Säuglingsernährung genauere Anleitungen zu geben. Da die Verdünnungsverhältnisse hierbei sehr oft weniger Wichtigkeit haben, als die absolute Menge der verabreichten Nährstoffe, so sind Angaben in dieser Hinsicht sehr nöthig, wenn auch selbstverständlich niemals schablonenhaft gehandelt werden darf. Wir besitzen bereits von Escherich Vorschriften, welche von den aufgenommenen Muttermilchmengen ausgehen und sehr oft mit Erfolg angewendet werden können. Wenn ich hier noch andere Angaben mache, so geschieht dies auf Grund der nun besser gekannten Muttermilchmengen und weil häufig eine Methode versagt, wo eine andere hilft.

Dem ersten der nachstehenden Schemata (S. 240) habe ich die von Soxhlet empfohlene Methode zu Grunde gelegt, Nach derselben erhält bekanntlich der Säugling in den verschiedenen Lebensmonaten stets die gleiche Verdünnung, nämlich zwei Theile Kuhmilch und einen Theil 12,3% Milchzuckerlösung. Dieser Milchzuckergehalt des Wasserzusatzes dient dazu, der Milchmischung gleichen Nährwerth zu verleihen,

wie ihn die Frauenmilch besitzt, wobei der zu geringe Fettgehalt durch eine äquivalente Menge Milchzucker ersetzt wird. Diese Ernährungsweise hat sich nach den ausgedehnten Erfahrungen von Heubner sehr bewährt, sie empfiehlt sich auch besonders durch ihre Einfachheit, so dass es angebracht ist, dazu über die voraussichtlich nothwendigen Mengen leicht handliche Vorschriften zu geben, wie es hier geschehen ist. Wenn auch nach den neueren Untersuchungen die Frauenmilch erheblich weniger Eiweisskörper enthält, als Soxhlet

Schemata für künstliche Säuglingsernährung,

wobei Volumina und Gehalt an Nährstoffen den durchschnittlichen Muttermilchmengen gleichkommen.

		I. Methode von Soxhlet 2 Theile Kuhmilch auf 1 Theil 12,3 % Milchzuckerlösung.			II. Rahmgemenge mit steigendem Gehalt an Kuhmilch.			
Lebenswoche	Muttermilchmenge	Kuhmilch	Wasser	Milchzucker	Kuhmilch	Wasser	Milchzucker	Rahm
1	300g	50—200g	100	12g=4 K.[1]	100	150	12 g=4 K.[1]	45 g=9 K.[2]
2	550	350	200	24 =8	200	300	22 =7	75 =15
3	600	400	200	24 =8	200	300	23 =8	90 =18
4	650	400	250	30 =10	250	300	24 =8	85 =17
5	700	450	250	30 =10	250	350	26 =9	100 =20
6	750	500	250	30 =10	300	350	25½ =8½	100 =20
7—8	800	500	300	37 =12	350	350	27 =9	95 =19
9—12	825	550	300	34 =11	400	350	27 =9	85 =17
13—16	875	600	300	37 =12	450	350	28 =9	80 =16
17—20	925	600	350	43 =14	500	350	30 =10	75 =15
21—24	975	650	350	43 =14	600	300	28 =9	60 =12

in seinen Berechnungen annahm (nicht 2,29% sondern 1,03 bis 1,2%), so enthält andererseits die Muttermilch oft mehr Fett und besonders mehr Zucker, als die Zusammenstellung der früheren Analysen von König ergab, von welcher Soxhlet ausging, so dass auch nach den neuen Analysen von F. Hofmann ein Zusatz von 1 Theil 12,3 % Milchzuckerlösung zu zwei Theilen Kuhmilch eine Mischung ergiebt, deren Nährwerth fast genau der Muttermilch entspricht, sofern man das

1) K. = Kaffeelöffel. Ein abgestrichener Kaffeelöffel voll Milchzucker gleich 3 g gerechnet.

2) 1 Kaffeelöffel voll Rahm gleich 5 g gerechnet. Die Zusammensetzung des Rahmes (s. S. 242, Anm.) ist zu 15 % Fett, 3,5 % Eiweiss, 5% Zucker angenommen.

überschüssige Eiweiss als verdaulich ansieht und in äquivalente Mengen Fett oder Milchzucker umrechnet.

Die einfache und praktisch oft erfolgreiche Methode von Soxhlet hat aber auch ihre Bedenken. Es ist nicht unmöglich, dass besonders bei gewissen Constitutionsanlagen der starke Zuckergehalt früher oder später nachtheilige Folgen haben könnte. Eine Milch, wo die drei hauptsächlichen Nährstoffe in gleichem Verhältnisse vorhanden sind wie in der Muttermilch, würde unbedingt den Vorzug verdienen, wenn die Beschaffung keine zu grossen Schwierigkeiten verursacht. Auf verblüffend einfache Weise ist es nun Gärtner vor Kurzem gelungen, eine solche Kuhmilch herzustellen, und es besteht die Aussicht, dass die Gärtner'sche Fettmilch das Problem der rationellen künstlichen Säuglingsernährung zu lösen berufen ist. Bei Zusatz von 4% Milchzucker hat diese Milch den gleichen Nährwerth wie Muttermilch und wird also dem Säugling ungefähr in gleicher, eher etwas grösserer Quantität zu verabfolgen sein. Die Gärtner'sche Fettmilch ist nur im Grossbetrieb (durch Centrifugirung) herstellbar, es wird daher ihre Anwendung wohl stets eine beschränkte[1]) bleiben.

Für solche Fälle, wo die gewöhnlichen Ernährungsmethoden nicht anschlagen, nimmt man oft mit Erfolg Zuflucht zu dem Rahmgemenge Biedert's. Im obigen Schema II habe ich für solche Fälle ein modificirtes Rahmgemenge angegeben, wo die verabreichte Nahrung im Volum und Gehalt an Nährstoffen ebenfalls den Muttermilchmengen genau entspricht. Es ist dabei eine starke Verdünnung der Muttermilch vorgenommen und wird die Mischung durch Zusatz von Rahm und Milchzucker auf den richtigen Gehalt gebracht. Die Verhältnisse von Eiweissstoffen, Fett und Milchzucker sind darin anfangs gleich wie in der Muttermilch und ändern sich bei steigendem Gehalt an Kuhmilch insofern, als für das überschüssige Eiweiss der Fettzusatz entsprechend vermindert wird (100 Theile Fett äquivalent 209 Theilen Eiweiss).

Dieses Rahmgemenge wurde von mir in einer Anzahl Fälle mit recht gutem Erfolge angewendet. Falls der steigende Gehalt an Kuhmilch, wie ihn das Schema angiebt, nicht gut bekommt, kann man sehr wohl bei den Verhältnissen einer früheren Alterstufe bleiben, aber die Menge entsprechend

---

1) Gegenwärtig fabricirt die Berner Alpenmilch-Gesellschaft in Stalden (Emmenthal) Fettmilch, welche zum Versandt nach der ganzen Schweiz und auch nach dem Ausland bestimmt ist. Daselbst wird schon seit einigen Jahren gewöhnliche Kuhmilch sterilisirt, welche z. B. hier in Basel zur Säuglingsernährung vielfach benutzt wird und mit bestem Erfolg.

vermehren. Da wo Wasser und Kuhmilch (plus Rahm) zu gleichen Theilen empfohlen sind (in der 5. Woche), hat dieses Rahmgemenge genau die Zusammensetzung der Gärtner'schen Fettmilch.

Zur Berechnung der nöthigen Zusätze an Rahm und Milchzucker wurde die Zusammensetzung der Milch nach den Mittelzahlen von König angenommen, mit dem Unterschiede, dass der Eiweissgehalt der Frauenmilch nach den neuen Analysen angesetzt wurde und zwar in diesem Fall mit Absicht nach dem niedrigsten Befunde (von F. Hofmann):

	Eiweiss	Fett	Milchzucker
Kuhmilch	3,55%	3,69%	4,88%
Frauenmilch	1,03%	3,78%	6,21%

F. Hofmann bestimmte den Fettgehalt der Frauenmilch zu 4,07%, den Zuckergehalt zu 7,03%. Gleichwohl wurde hierin den Analysen von König gefolgt, um sicher das Zustandekommen einer zu nährstoffreichen Mischung zu vermeiden. Ueberschuss des Rahmgemenges an Eiweiss gegenüber der Muttermilch wurde in äquivalente Mengen Fett umgerechnet, und der Zuschuss von Rahm um so viel kleiner gewählt. Dabei wurde nicht in Anschlag gebracht, dass das Eiweiss der Kuhmilch etwas weniger gut ausgenutzt wird, als dasjenige der Frauenmilch (95,4% gegen 98,8% Lange).

Die Ernährung mit dem Rahmgemenge ist nur da möglich, wo eine frische Vollmilch erhältlich ist;[1]) sie bietet auch den Nachtheil, dass der Rahmgehalt der Milch und die Aufrahmung weitgehenden Schwankungen unterliegt. Dagegen lässt sich der Rahm im Soxhlet-Apparat genügend sterilisiren und enthält das Rahmgemenge das Fett noch fast vollkommen in feiner Emulsion.

Sei es, dass man mit der Soxhlet'schen Mischung oder mit dem erwähnten Rahmgemenge ein Kind ernährt, immer ist es vortheilhaft, mit etwas kleineren Mengen anzufangen, als die Tabelle angiebt, und dann langsam zu steigen. Die dort angegebenen Mengen sind nach vollgewichtigen Brustkindern mit kräftigen Verdauungsorganen berechnet, doch brauchen Flaschenkinder von entsprechendem Gewicht öfters grössere Mengen, weil die Kuhmilch weniger gut ausgenutzt wird, wozu häufig noch ein mangelhafter Fettgehalt kommt. Ein treuer Rathgeber, dessen man sich immer bedienen sollte,

1) Man stellt 1—1½ l frisch gemolkene Milch in einer weiten Schüssel an einen möglichst kühlen Ort und nimmt nach drei Stunden den erforderlichen Rahm weg. Bei magerer Milch sind bis zu 2 l Milch nöthig, um 100 g Rahm in so kurzer Zeit bei kühler Temperatur zu gewinnen.

ist bei der künstlichen Säuglingsernährung die regelmässige Körpergewichtsbestimmung.

Kehren wir nach dieser Abschweifung ins Gebiet der künstlichen Ernährung wieder zu unserer eigentlichen Aufgabe zurück, so finden sich noch einige der Besprechung werthe Punkte.

Der Eintritt der Milchsecretion wurde in meinen drei Beobachtungen genau bestimmt, da die Wägungen von der Geburt an geschahen und alle Kinder vom ersten Anlegen an kräftig saugten. Beim Mädchen I ergab sich beim vierten Anlegen (44 Stunden p. p.) die erste Nahrungsaufnahme (8 g), nach weiteren 13 Stunden waren 13 g erhältlich. Der Knabe bekam beim achten Anlegen (40 Stunden p. p.) zum ersten Male Milch (5—10 g), nach 47 Stunden 5 g, nach 51 Stunden 35 g. Mädchen II erhielt nach 38, nach 41, nach 46 Stunden je 10 g.

In allen drei Fällen stieg die Milchmenge, sobald die Secretion eingetreten war, sehr rasch, so dass in den ersten 10 Tagen die durchschnittliche Milchaufnahme sich folgendermaassen[1]) gestaltete:

1. Tag	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
0 g	13	163	322	436	491	584	563	609	572

In den meisten anderen Fällen sind schon in den ersten 24 Stunden Nahrungsaufnahmen notirt, bei Hähner I schon nach acht Stunden. So erklärt es sich, dass die Aufnahmen der drei von mir beobachteten Kinder in den ersten drei Tagen unter den Durchschnittszahlen von Camerer bleiben (1. Tag = 33 g, 2. Tag = 123 g); durch rascheren Anstieg überholen aber meine Fälle die anderen schon am vierten Tag, und stehen am sechsten Tag um 150 g, am siebenten um 184 g über dem Mittel Camerer's. Zwischen dem 7.—10.(—12.) Tag zeigt sich fast in allen Fällen ein Stillstand in der Menge der Milchproduction, zum Theil sogar ein kleiner Rückgang, was so regelmässig sich einstellt, dass dieses Verhältniss als physiologisch angesehen werden muss. Eine Erklärung hierfür fehlt noch, vermuthlich hängt diese Erscheinung mit der Rückbildung des Uterus zusammen, welche in der ersten Woche am stärksten vor sich geht.

Da die genossenen Milchmengen der ersten Tage ein besonderes Interesse beanspruchen, so seien hier die Mittel-

1) Hier überall nach Lebenstagen gerechnet, während oben (S. 217) beim Mädchen II etwas abweichend nach Kalendertagen gezählt ist.

zahlen der sechs von Camerer verwertheten Beobachtungen mit Einschluss der drei unserigen angeführt:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Tag
21 g	82	194	301	349	392	461	466	487	466

Die sorgfältigen Beobachtungen von Deneke an 10 Säuglingen während der ersten neun Tage weisen ähnliche Werthe auf, durchschnittlich etwas niedrigere; da aber die meisten der betreffenden Kinder in den ersten zwei bis drei Tagen ausschliesslich oder nebenbei Milch aus der Flasche erhielten, so sind diese Beobachtungen nicht reiner Natur.

Indem wir nun noch kurz die Verhältnisse der Milchaufnahme zu Körpergewicht und -zunahme betrachten, möchten wir betonen, wie sehr es wünschbar ist, dass hierbei im Allgemeinen mehr die relativen Verhältnisse angegeben werden, als es gewöhnlich der Fall ist. Hierdurch wird das Verständniss der einzelnen Fälle, besonders aber der Vergleich mit anderen und die Einsicht in die Eigenthümlich keiten des kindlichen Stoffwechsels ungemein erleichtert.

Grösse der Milchaufnahme im Verhältniss zum Körpergewicht.

Die erste Lebenswoche nimmt insofern eine Ausnahmestellung ein, als in den ersten Tagen die Milchaufnahme sehr klein ist, so dass der Stoffwechsel des Neugeborenen in dieser Zeit derjenige eines Hungernden ist (Camerer). Schon in der zweiten Lebenswoche erreicht die relative Milchaufnahme eine beträchtliche Höhe, nimmt noch langsam einige Wochen zu, um dann langsam und stetig zu sinken. Es nahmen sämmtliche beobachtete Kinder im Durchschnitt während der ersten Woche pro Kilo Körpersubstanz 597 g Muttermilch auf, in der zweiten Woche schon 1083 g, das Maximum mit 1239 g fällt in die siebente Woche, während das absolute Maximum der Milchaufnahme in eine viel spätere Zeit trifft. (Die einzelnen Wochenzahlen für die Gesammtheit der vorliegenden Beobachtungen siehe in Tabelle II, S. 233, Col. 7 und 8, diejenigen für meinen Knaben und Mädchen Nr. II in Tabelle I, S. 228/229, Col. 9 u. 16.) Das Maximum bei meinem Knaben trifft auf die fünfte Woche, wo er pro Tag 19,4% seines Körpergewichts an Milch verzehrt. Auf die vierte Woche trifft das Maximum bei Hähner IV (19,4%), auf die fünfte Woche bei Laure (19,3%), auf die sechste bis siebente Woche bei Ahlfeld (19,5%), bei Hähner I und III, auf die achte Woche bei Pfeiffer III (20,0%) und meinem Mädchen II (15,8%).

Die Grösse der relativen Milchaufnahme zeigt in allen, ohne gröbere Störung verlaufenden Fällen eine grosse Regelmässigkeit, was bei graphischer Darstellung besonders scharf hervortritt. Die Curve der Wochenzahlen ergiebt bei meinem Knaben eine sehr grosse Uebereinstimmung mit den Durchschnittswerthen aller beobachteten Säuglinge; sie geht diesen stets parallel, mit Ausnahme der 4. und 5. Woche, wo mein Knabe beträchtlich höhere Werthe aufweist. Die höchsten Werthe sind für die Tagesaufnahmen im Wochenmittel 19—20 % des Körpergewichtes. Die enorme Aufnahme des Kindes Weigelin (25—27%) steht vereinzelt da und hat ihre besonderen Gründe (s. S. 236).

Aus der Betrachtung der einzelnen Fälle ergiebt sich, dass eine genügende Zunahme nicht mehr stattfindet, sobald das Verhältniss der Tagesaufnahme zum Körpergewicht unter 13% oder 12½% heruntersinkt oder, was das Gleiche ist, die Wochenaufnahme per Kilo unter 900 g herabgeht. Es ist damit der Moment gekommen, allmählich mit Beikost zu beginnen. Wo die Ernährung durch die Mutter einen guten Verlauf nimmt, tritt dieser Zeitpunkt gewöhnlich erst dann ein, wenn der absolute Höhepunkt der Milchproduction (18. bis 28. Woche) schon um eine Anzahl von Wochen überschritten ist. In einer Reihe von Fällen, so bei meinen zwei Kindern, überlässt uns die Natur die Wahl des Momentes, und auch die Säuglinge bieten nicht immer deutliche Zeichen, dass die Ernährung nicht mehr genügt, sofern regelmässige Körperwägungen versäumt werden. Sind die Kleinen nach dem Anlegen nicht mehr zufrieden, schreien sie schon 1 bis 2 Stunden nachher wieder, haben sie einen flachen oder eingesunkenen Leib, netzen sie selten mehr die Windeln und ist der Stuhlgang hart, so muss man an einen raschen Rückgang der Milchproduction denken, welcher durch einige Milchwägungen leicht erkannt wird. Da wo die Menstruation der Mutter erst mehrere Monate nach der Geburt wieder erscheint, giebt dies ein sicheres Zeichen, ohne Zögern die Entwöhnung einzuleiten, da dann regelmässig die Milchproduction rasch herabgeht und man zur Entwöhnung womöglich doch mindestens 6 Wochen Zeit nehmen sollte.

Die Körperzunahme (s. Tab. I, S. 228/229, Col. 3, 6, 7, 11 u. 14 und Tab. II, S. 233, Col. 13—16) zeigt im Allgemeinen da die höchsten Zahlen, wo die relative Milchaufnahme am grössten ist; demgemäss im zweiten Monat. Nimmt man die Werthe für die einzelnen Wochen getrennt, so fallen allerdings die Maxima oft in die dritte und vierte Woche. Ebenso bei den 97 Frauenmilchkindern Camerer's. Bei dem Kinde Ahlfeld's betrifft die grösste Zunahme den vierten Monat,

obschon die relative Milchaufnahme im zweiten Monat am grössten ist. Auch ein früheres Kind von Ahlfeld erfuhr die grösste Zunahme im vierten Monat, was aber entschieden den allgemeinen Verhältnissen zuwiderläuft.

Die Körperabnahme in den ersten zwei Lebenstagen war bei meinen zwei Kindern sehr bedeutend, sie betrug beim Mädchen 280 g, beim Knaben 385 g, während als Mittel 200—220 g angegeben werden. Die starke Abnahme erklärt sich daraus, dass die Kinder in den ersten 2 Tagen gar keine Muttermilch erhielten und ihnen auch sonst keinerlei Getränk eingeflösst wurde. Wenn man es auch als unnütz oder oft schädlich bezeichnen muss, den Neugeborenen in den ersten Tagen Kuhmilch zu geben, da wo die Mutter voraussichtlich wird stillen können, so dürfte es doch wünschenswerth sein, da wo die Milchsecretion am zweiten Tage noch aussteht, etwas Milchzuckerwasser zu reichen. Damit werden die Kinder und besonders die Umgebung beruhigt, ausserdem leistet man den Nieren vielleicht einen wirklichen Dienst, besonders durch Verhütung von Harnsäure-Infarcten.

Körperzunahme im Verhältniss zur Milchaufnahme. Die Zunahme, welche ein Säugling in einer bestimmten Lebenswoche auf 1000 g Milchaufnahme aufweist, giebt wichtige Vergleichspunkte mit andern Kindern und wird später bei grösserem Material werthvolle Schlüsse auf das Verhalten des Stoffwechsels gestatten. Diese Verhältnisse sind im Säuglingsalter noch wenig erforscht und sind sehr complicirt durch die innige Verquickung der einfachen Stoffwechselvorgänge mit denen des Wachsthums. Wie Col. 16 der Tab. II, S. 233 sehr deutlich zeigt (daselbst ist die Grösse des Anwachsens berechnet, welche je 1000 g Körpersubstanz durch 1000 g Muttermilch in den verschiedenen Lebensmonaten erfahren), verringert sich mit zunehmendem Alter die Fähigkeit des Körpers zu Stoffansatz an sich, abgesehen davon, dass das Procentverhältniss der Milchaufnahme zum Körpergewicht vom zweiten Monat an stetig sinkt. Es liegt ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit, auf diese Punkte, so interessant und wichtig sie sind, näher einzutreten; ich verweise blos auf die einschlägigen Zahlenreihen der Tabelle I, S. 228—229, Colonne 11 und 18, und Tabelle II, S. 233, Colonne 15 und 16.

Genaueres über die Eigenthümlichkeiten des kindlichen Stoffwechsels, soweit dieser schon bekannt ist, findet sich in der trefflichen Monographie von Camerer (5), welcher daselbst unter anderem das zuerst von Rubner im Allgemeinen scharf formulirte Gesetz am Kinde und speciell auch am Säugling bestätigt, dass das Nahrungsbedürfniss im Grossen

und Ganzen proportional der absoluten Grösse der Körperoberfläche ist.

Ein wichtiger Punkt in der Epoche der Lactation ist der Wiedereintritt der Menstruation bei der Stillenden. Man findet in Laien- und auch in Aerztekreisen noch die Ansicht verbreitet, dass eine menstruirende Frau zum Stillen untauglich wird; es suchen darum viele Ammen das Auftreten der Periode geheim zu halten.

Nach L. Mayer's ausgedehnten Beobachtungen tritt die Periode bei einem Viertheil der stillenden Frauen schon in den ersten 6—12 Wochen nach der Geburt wieder auf, ohne im Allgemeinen einen schädlichen Einfluss auf das Befinden der Kinder zu äussern. Auch Schlichter fand keine schädliche Einwirkung der Periode auf die Lactation, ebenso nicht auf die Entleerungen der Kinder und ihr Befinden.

Genaue Angaben über den Einfluss der Menstruation verdanken wir Pfeiffer. Er sagt darüber: Tritt die Periode sehr früh auf, so wird die Ernährung nur vorübergehend beeinträchtigt, tritt sie spät auf, so zeigt sich gewöhnlich eine Verminderung der Zunahme oder sogar eine Abnahme des Kindes, sodass sich die Ernährung des Kindes schon während der Regel oder nach derselben wieder hebt. In der Mitte zwischen zwei Perioden scheint die Zunahme des Kindes am stärksten zu sein. Es zeigen sich so regelmässige, vierwöchentliche Menstruationsschwankungen, die schon vor dem Auftreten der ersten Periode auftreten können. Oft beobachtete Pfeiffer, dass mehrere Tage vor der Regel wenig Milch in der Brust war, der Stuhl selten, fest, goldgelb wie Eidotter war, ohne Flocken, was immer einer wenig reichlichen Nahrung entspricht. Mit dem Eintritt der Regel oder schon Stunden oder einen Tag vorher wird die Brust voller, das Kind ist unruhig, schreit viel und hat häufige, flockige, grünliche Stühle.

Unsere Fälle bestätigen die Beobachtungen von Pfeiffer in den wichtigsten Punkten. Bei meinen eigenen zwei Kindern stellte sich nach dem Zeitpunkt der ersten Regel, welche beide Male in der 33. Woche, also spät erfolgte, eine rasche Abnahme der Milch ein, nachdem dieselbe bis zu diesem Punkte sich ziemlich auf der Höhe gehalten hatte. Der enge Zusammenhang des Milchabfalls mit dem Auftreten der Regel ist unverkennbar. Beim Mädchen II, bei dessen Mutter die Periode frühzeitig (10. Woche) auftrat, war zur Zeit der ersten und der zweiten Periode eine verminderte Zunahme vorhanden. Anderweitige, vierwöchentliche Schwankungen in der Körperzunahme sind bei letzterem Kinde nicht vorhanden, dagegen deutlich bei meinen zwei eigenen. Beim Knaben

verursachen sie zur Zeit der ersten und zweiten Periode eine Abnahme und lassen sich, wenn kein Zufall mitspielt, bis zur 12. Woche zurückverfolgen:

11. Woche	12. W.	13. W.	14. W.	15. W.	16. W.	17. W.	18. W.	19. W.	20. W.	21. W.
Zunahme [1] 220 g	**— 15**	325	155	190	125	**— 10**	255	150	140	**5**
22. Woche	23. W.	24. W.	25. W.	26. W.	27. W.	28. W.	29. W.	30. W.	31. W.	32. W.
Zunahme 320 g	200	— 85	— **90**	25	95	165	**80**	140	100	205
33. Woche	34. W.	35. W.	36. W.	37. W.	38. W.	39. W.				
Zunahme — **90** 1. Periode	65	125	100	15	—115	165				

Beim Mädchen sind die Verhältnisse weniger deutlich. Zur Zeit der zweiten Periode ist die Zunahme negativ, zur Zeit der ersten Periode ohne Besonderheit; die Zunahme ist in der 28. Woche, die sehr wohl den Zeitpunkt der letzten „latenten Periode“ entsprechen würde (da die erste Periode auf den ersten Tag der 33. Woche fällt und die Perioden meist 31tägige Intervalle hatten) auffallend klein, doch erklärt sich dies zur Genüge aus der damals bestehenden Dyspepsie.

Das Wochenmittel der Milchaufnahme ist beim Knaben in der Woche nach der zweiten und dritten Periode relativ gross, ebenso beim Mädchen in der Woche nach der ersten und dritten Periode resp. es erfährt hier der Milchabfall eine merkliche Verzögerung, was sich in der graphischen Darstellung deutlich hervorhebt. Beim Mädchen fällt bei der zweiten Periode die Vermehrung der Milchproduction mit der Woche der Periode selbst zusammen.

Es finden sich also auch bei uns als Ursache für die vierwöchentlichen Gewichtsschwankungen entsprechende Schwankungen der Milchproduction, welche in befriedigender Weise die periodischen Schwankungen der Gewichtszunahme von Brustkindern erklären, welche schon früher beobachtet, aber erst von Pfeiffer in ihrer Ursache aufgedeckt wurden. Auch rückwärts lassen sich die entsprechenden Schwankungen der Milchproduction nachweisen; es erfährt dieselbe beim Knaben eine deutliche Steigerung in

1) Hier sind die uncorrigirten Gewichtszahlen zu Grunde gelegt, welche am Ende der betreffenden Wochen erhalten wurden.

der 26., 22., 18., 13. Woche, d. i. in der Woche nach der latenten Periode. Es lässt sich vermuthen, dass die Einschränkung der Milchproduction während der latenten Periode (wie während der wirklichen Periode) sich auf eine Fluxion zurückführt, die während dieser Zeit gegen den Uterus stattfindet, ohne einen Blutaustritt auszulösen; nach dem Aufhören dieser Fluxion tritt eine vermehrte Blutzufuhr zu den Brustdrüsen ein und damit eine vermehrte Milchabsonderung, Beim Mädchen I sind Schwankungen in der Gewichtszunahme und in der Milchproduction nach rückwärts nicht deutlich. Beim Mädchen II ist die Zunahme in den Wochen der Periode (10. und 15. Woche) etwas geringer als in den anderen Wochen, doch fehlt dabei eine merkliche Verminderung der Milchmenge.

Beim Knaben zeigte sich jeweilen am Tage vor dem Eintritt der Periode die Milch relativ vermehrt, ohne dass die früheren Tage eine merkliche Verminderung gebracht hätten, im Gegensatz zu den Angaben Pfeiffer's. In den Tagen der Periode war eine Abnahme der Milch vorhanden. An den Kindern selbst konnte während der Periode keine Veränderung wahrgenommen werden, weder, dass dieselben besonders unruhig waren, noch dass ihre Stühle den von Pfeiffer erwähnten Charakter aufwiesen.

In Bezug auf einen eventuellen Einfluss der Dentition auf den Appetit, Gewichtsverhältnisse, Entleerungen u. s. w. habe ich meine zwei Kinder genau beobachtet und ihnen zur Zeit, wo der Durchbruch eines Zahnes zu erwarten war, täglich den Mund inspicirt. Das Mädchen bekam 6 Schneidezähne, während es noch ausschliesslich an der Brust ernährt wurde. Niemals war ein ungünstiger Einfluss auf die Gewichtszunahme oder auf das Nahrungsbedürfniss zu constatiren, oder war eine der häufigen kleinen Störungen mit irgend welcher Sicherheit auf die Dentition zurückzuführen, obschon bei beiden Kindern alle 4 oberen Schneidezähne im Verlauf von wenig Tagen durchbrachen. Gerade in den Wochen, welche diesem Durchbruche vorangingen, nahm der Knabe unverhältnissmässig stark zu. Dagegen ereignete es sich zweimal bei ihm, dass er in der Nacht, in welcher ein Schneidezahn durchbrach, einige Male aufschrie, was einen causalen Zusammenhang möglich macht.

Die Hemmung des Wachsthums, welche viele künstlich oder natürlich ernährte Säuglinge am Ende des dritten oder am Anfang des vierten Trimesters aufweisen und welche Camerer der Dentition schuld zu geben geneigt ist, dürfte nach meiner Ansicht in den Ernährungsverhältnissen zu suchen sein. Um diese Zeit genügt meist die Muttermilch allein

nicht mehr zu einer gedeihlichen Entwickelung. Beim Uebergang zu künstlicher Nahrung kommt es aber oft zu Dyspepsien, ebenso bei Kuhmilchkindern, welchen in diesem Alter meist anderweitige Kost beigefügt wird.

Die Art der Nahrung der stillenden Mutter zeigte sich ohne Einfluss auf das Befinden meiner Kinder, sofern die Mutter in ihrem Befinden selbst nicht berührt wurde. Einzig bei Genuss von Fruchteis seitens der Mutter bekamen die Kinder fast regelmässig dünne Stuhlgänge. Zufuhr von viel Flüssigkeit (besonders von Zuckerwasser?) erhöhte oft merklich den Milchreichthum für die nächsten Stunden.

Baumm hat kürzlich bewiesen, dass selbst eine Nahrung, welche überwiegend aus sauren oder stark gesalzenen Speisen bestand, das Befinden der Kinder nicht schädlich beeinflusst. Es ist durchaus ungerechtfertigt, den Kostzettel einer Stillenden in pedantischer Weise zu maassregeln; es werden dadurch viele Frauen abgehalten ihr Kind selbst zu nähren. Die Kost soll nur reichlich und den Verdauungskräften und Gewohnheiten der betreffenden Frau angemessen sein. Reichliche Zufuhr von Flüssigkeiten, hauptsächlich in Form von Milch, ist vortheilhaft.

Literatur.

1) F. Ahlfeld, Ueber die Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig 1878.
2) Baumm, Die Frauenmilch. Volkm. Vorträge. N. F. Nr. 105. 1894.
3) Beneke, Ueber die Länge des Darmcanals etc. Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 32 u. 33.
4) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. II. Aufl. 1893 (mit erschöpfenden Literaturangaben).
5) Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.
6) —, Der Stoffwechsel eines Kindes im 1. Lebensjahre. Zeitschrift f. Biologie Bd. 14. 1878.
7) —, Untersuchungen über Massenwachsthum etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXXVI.
8) Czerny, Die Ernährung des Säuglings. Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 41 u. 42.
9) Deneke, Ueber Ernährung des Säuglings etc. Arch. f. Gynäkol. Bd. 15.
10) Escherich, Ueber künstliche Ernährung etc. Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 13 u. 14.
11) —, Die Bedeutung der Gärtner'schen Fettmilch. Mitth. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark 1895, Nr. 1 und Wiener med. Wochenschr. 1894.
12) Fleischmann, Klinik der Pädiatrik I. Theil. Wien 1875.
13) Hähner, Ueber die Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XV (Kind I).
14) —, Weitere Beobachtungen über die Nahrungsaufnahme des Kindes an d. Mutterbrust. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXI. (Kind II und III.)

15) Hähner und Pfeiffer, Ein Beitrag etc. Festschrift f. Henoch 1890 (Kind IV).
16) Heubner, Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Handb. d. speciellen Therapie von Penzoldt und Stinzing. 1894.
17) —, Zur Frage des quantitativen Eiweissgehaltes der Muttermilch Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XL. S. 121 u. 241.
18) Holt, Archives of Pediatrics 1890. Referat. Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIV.
19) Laure, Des résultats fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle. Thèse des Paris 1889.
20) Mering, Ueber die Function des Magens. Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin 1893.
21) Moritz, Beiträge zur Kenntniss der Magenfunctionen. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1893.
22) Pfannenstill, Nord. med. Ark. II 2 1892. Referat im Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXV. S. 373.
23) E. Pfeiffer, Verschiedenes über Muttermilch. Berl. klin. Wochenschrift 1883, Nr. 11. Kind I u. II.
24) — Beiträge z. Physiologie d. Muttermilch. Jahrbuch f. K. Bd. XX. (Kind III.)
25) Schlichter, Anleitung zur Untersuchung und Wahl der Amme. Wien 1894.
26) Soxhlet, Ueber die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch etc. Münchner med. Wochenschr. 1893.
27) Uffelmann, Handbuch der Hygiene des Kindes 1881.
28) Vierordt, Physiologie des Kindesalters. Gerhardt's Handbuch 1881.
29) Weigelin, Nahrungsmengen eines Frühgeborenen. Med. Corr.-Blatt des Württemb. ärztl. Landvereins 25. Nov. 1890.

IV.

Ueber Defect und congenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge und der Gallenblase.

Aus dem Kinderambulatorium in Bonn.

Von

Dr. med. O. GIESE.

(Der Redaction zugegangen den 24. Januar 1896.)

Fälle von angeborenem oder kurz nach der Geburt entstandenem dauernden Verschluss der Gallenausführungsgänge sind bisher so wenig beobachtet worden, und ihre Aetiologie ist noch so unbekannt, dass es angezeigt erscheint, einen am hiesigen Kinderambulatorium behandelten Fall zu veröffentlichen. Da ich im Anschluss hieran auf die Aetiologie und das Wesen des in Rede stehenden Leidens näher einzugehen beabsichtige, erscheint es nothwendig, zunächst über die in der Literatur bisher veröffentlichten Fälle, in denen eine Obduction vorgenommen und so über die Natur des Verschlusses Aufschluss gegeben wurde, hier kurz zu berichten.

Es sind im Ganzen 25, von denen der älteste veröffentlichte sich in einer Dissertation des Jahres 1828 von Donop[1]) befindet.

Fall 1. Bei einem 24 Stunden nach der Geburt icterisch gewordenen Knaben treten in der Folge Abmagerung, Erbrechen und blutige Stühle ein. Nachdem noch Krämpfe und Athembeschwerden sich zugesellt, erfolgt in der achten Woche unter Zeichen der Cholämie der Tod. Der Sectionsbericht giebt nur an, Alles sei völlig normal gewesen, nur war der Ductus choledochus in seinem ganzen Verlaufe obliterirt.

Fall 2. Ein zweiter von Cursham[2]) veröffentlichter Fall liegt mir nur in einem Citate von Mangelsdorff[3]) vor. Sechsmonatliches Kind. Icterus von Geburt an. Kein Meconium, weisse Stühle. Convulsionen. Ductus cystic. und choledoch. obliterirt. Gallenblase atrophisch. Leber vergrössert, fest, „Muscatnussleber".

Fall 3. Den 3. Fall hat Henoch[4]) beobachtet: Viermonatliches Kind. Icterus von Geburt an, völlig trockene, fast milchweisse Stühle und dunkler gallenhaltiger Urin. Linker Leberlappen im Epigastrium deutlich fühlbar. Icterus immer intensiver bis zur Grünverfärbung.

1) De ictero, speciatim neonat. I.-D. Berlin 1828.
2) London medic. Gaz. V, 2. 1840.
3) Bilicine Lebercirrhose. Arch. f. klin. Med. 31. S. 55.
4) Henoch, Kinderkrankheiten. S. 25.

5½ Monate alt starb das Kind, skelettartig abgemagert. Sectionsbefund war folgender: Die Leber war um ein Drittel verkleinert, beide Lappen gleich gross, der linke abgeplattet, bis ans linke Hypochondrium reichend, mässig consistent und durch und durch olivengrün. Die Gallenblase war nur rudimentär vorhanden, von den Gallengängen aber keine Spur aufzufinden, auch die Mündung des Duct. choled. im Duodenum nicht zu erkennen.

Die beiden 1862 von Köstlin[1]) angegebenen Fälle unterscheiden sich insofern von den übrigen, als der Icterus erst spät sich einstellte und nur der Duct. cysticus verschlossen war.

Fall 4. Ein drei Wochen alter Knabe erkrankt an Icterus, Fieber und Appetitlosigkeit, während die Fäces theils gelb oder grün gefärbt sind. Nach 10 Tagen erfolgt der Tod des stark abgemagerten Kindes. Die Section ergiebt oberflächliche streifige Indurationen der Lungen. Die Leber icterisch gefleckt. Die Gallenblase erfüllt von einer farblosen dünnen Flüssigkeit. Der Ductus cystic. völlig verschlossen, ohne weitere Veränderungen seines Gewebes oder der benachbarten Organe.

Fall 5. Der andere Fall dieses Autors: Im Alter von ½ Jahr stellt sich bei einem Mädchen ein von Fieber begleitetes Erysipel des ganzen Körpers ein, das nach 8 Tagen einem allgemeinen Icterus Platz macht. Gefärbte Stühle. Nach 14 Tagen tritt unter leichten Convulsionen der Exitus ein. Sectionsbefund: Die inneren Organe stark icterisch, besonders die Leber. In den Lungen braune, breiartig erweichte Stellen. Die sehr ausgedehnte Gallenblase enthält gegen 4 Unzen einer wasserhellen, blassgelben Flüssigkeit. Der Ductus cystic. ist obliterirt.

Fall 6. Von Leyden[2]) wird ein von Wilks[3]) beobachteter Fall mitgetheilt: Ein Kind, das ein Meconium entleert und stets weisse Fäces gehabt hat, wird 14 Tage alt gelbsüchtig und bleibt es bis zum Tode, der nach vier Wochen erfolgt. Die Leber ist dunkelgrün, die Gallenblase fehlt, ihre Stelle nimmt ein zelliges Gewebe ein, durch welches ein schmaler Canal führt. Allein eine Oeffnung desselben ist nicht zu entdecken, ebenso wenig die grossen Ausführungsgänge der Leber. Die Papilla duodenalis ist vorhanden, doch neben dem Pankreasgange fehlt der Ductus choledochus.

Fall 7. Einen weiteren Fall hat Heschl[4]) im Jahre 1865 genau beschrieben: Ein schon icterisch zur Welt gekommenes Kind, das ein Meconium entleert hat, kommt im 4. Monat in Behandlung: Magerkeit, weissgraue Fäces, dunkelgelber Urin. Weiterhin stellen sich Verdauungsstörungen, blutige Stühle, beiderseitige Otitis und Ophthalmoblennorrhoe ein; später Anschwellung des Halses, Schling- und Athembeschwerden und Oedem des Gesichts. Im 7. Monat Exitus letalis. Section: Eiterige Infiltration der vorderen Halsgegend und des Mediastinums. Braune Hepatisation der Lungen. Leber vergrössert, blutarm, bräunlich-grün. Die Gallenblase ist zu einem dünnen Faden rudimentirt, der sich im Zellstoff des Lig. hepato-duoden. verliert. Die Ausführungsgänge sowohl wie die Gallengänge in der Leber selbst fehlen gänzlich. Mikroskopisch nimmt man eine Vermehrung des interacinösen Bindegewebes wahr; Acini bis auf einzelne Trübungen normal; Zellen zum Theil pigmenthaltig, zum Theil mit Fetttropfen gefüllt.

---

1) Medicin. Correspondenzblatt des Württemb. ärztl. Vereins 1862. Bd. 32. S. 105.

2) Pathologie des Icterus. Berlin. S. 183.

3) Orig. Harley. The Lancet. London 1863. p. 40.

4) Wiener med. Wochenschr. 1865. Nr. 29.

Fall 8. Drei Fälle eigener Beobachtung hat sodann Binz[1]) beschrieben. Ein kurz nach der Geburt icterisch gewordenes Mädchen, das nur auf Clystiere etwas Meconium entleert, stirbt schon am zweiten Lebenstage. Section: Leber mässig gross und weich. Gallenblase mit zähem, gelb grünlichem Schleim gefüllt. Ductus cystic., hepat. und choledoch. in eine unregelmässige Bindegewebsmasse ohne jedes Lumen verwandelt. Der untere Peritonealüberzug der Leber zeigt trübe verdickte Stellen; Mesenterialdrüsen sind sämmtlich geschwollen.

Fall 9. Ein Bruder dieses Kindes, der nach ca. 1 Jahr geboren wird, stirbt, ebenfalls am ersten Tag icterisch geworden, nach 24 Stunden im tiefen Coma. Section: Gehirn und Lungen sehr durchfeuchtet und hyperämisch. Leber gross, aber blutarm; ihr Ueberzug verdickt und trüb. Verhalten der Gallenblase und Gänge wie oben. Mesenterialdrüsen geschwollen. Der Vater beider Kinder will an Syphilis gelitten haben, die Binz auf einen Schanker mit Vereiterung der Bubonen reducirt.

Fall 10. Der dritte Fall betrifft einen bis zum dritten Tage gesunden Knaben, der dann an Icterus erkrankt. Fäces farblos, Urin grünfarbig, Leib aufgetrieben, Puls klein und frequent. Unter Fieber und Somnolenz tritt der Tod nach vier Wochen ein. Sectionsbefund der Leber und Gallenblase deckt sich mit dem vorhergegangenen. Vom Ductus cyst. und hepat. ist nur der Anfang, vom Ductus choled. nur das Ende wegsam. Eine genaue Anamnese ergiebt für Lues keine Anhaltspunkte.

Fall 11. Der nächste Fall in der chronologischen Reihenfolge wird von Roth[2]) mitgetheilt. Ein icterisch geborener, zuerst ziemlich wohl gewesener Knabe wird bald matt und schläfrig. Am Kopf und Nacken bilden sich kalte Abscesse. Im Alter von $4\frac{1}{2}$ Monaten erfolgt der Exitus. Sectionsbefund: Emphysem und Miliartuberculose der Lunge. Leber gross, derb, olivgrün. Kapsel dick und glatt. Gallengänge erweitert, desgleichen der Anfang des mit grünlichen, krümlichen Massen erfüllten Ductus hepat., der sich nicht weiter verfolgen lässt. Ductus cyst. und choledoch. fehlen ganz. An Stelle der Gallenblase zwei getrennte, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cysten. Die Peyer'schen Plaques vergrössert und grauroth. Die Mesenterialdrüsen markig, weich und icterisch.

Fall 12. Einen weiteren Fall verdanken wir Schüppel[3]). Syphilitische Mutter kommt mit einem 4—6 Wochen zu früh geborenen Mädchen nieder, das am zweiten Tage an Icterus erkrankt, am fünften Tage tritt der Tod ein. Die Section ergiebt im Gehirne fettig degenerirte Herde. Die Leber ist um $\frac{1}{3}$ vergrössert, braungrün, weich, mit harten Knoten und Strängen. Die Vena portae ist beim Eintritt in die Leber in einen gelbgrauen, 1 cm dicken, festen Strang mit verengtem Lumen umgewandelt, in dem sich Spuren der Gallenausführungsgänge nachweisen lassen. In der Gallenblase klarer, farbloser Schleim. Unter dem Mikroskope zeigt die Leber starke Bindegewebswucherung, zum Theil Erweichung; die centralen Partien der festen Stränge sind theilweise fettig degenerirt.

Derselbe Autor beschreibt noch einen zweiten, ganz ähnlichen Fall, bei dem es aber nur zu einer starken Verengerung der eben noch wegsamen Gänge gekommen war.

---

1) Virchow's Archiv Bd. 35. 1866. S. 360.
2) Virchow's Archiv Bd. 43. 1868. S. 296.
3) Wagner's Archiv f. Heilkunde 1870. Bd. 11. S. 75.

Fall 13. Von dem folgenden, von Nunneley[1]) veröffentlichten Falle steht mir nur ein Auszug zu Gebote: Sechs Monate alter Knabe, icterisch von Geburt an. Starke Abmagerung, aschgraue Stühle, Urin ohne Gallenfarbstoff und ohne Eiweiss. Sectionsbefund: Leber fest, schwarzgrau, auf dem Durchschnitt icterische Färbung. Leberzellen wohl erhalten, mit eingestreuten Gallenfarbstoffkörnchen. Gallenblase sehr klein, enthält nur wenig farblosen Schleim. Ductus cysticus und choledochus durchgängig; statt des Ductus hepaticus ein dünner, undurchgängiger, bindegewebiger Strang, der sich in zwei dünnere Stränge theilt.

Drei weitere Fälle finden sich im Jahrbuch für Kinderheilkunde von 1876, deren ersten Freund[2]) beschreibt.

Fall 14. Bei Zwillingen tritt kurz nach der Geburt Icterus auf, der jedoch nur bei dem einen andauert. Harn reich an Gallenfarbstoff, Fäces weiss wie geronnene Milch; Leber mässig vergrössert. Appetit auffallend rege; trotzdem hochgradiger Marasmus. Der Exitus erfolgt nach drei Monaten. Die vergrösserte, sehr derbe Leber zeigt eine Vermehrung des Bindegewebes. Gallenblase ist in einen $1\frac{1}{2}$ cm langen und $\frac{1}{2}$ cm breiten Sack mit zwei leichten Einschnürungen, ein paar Tropfen wasserhellen Inhalt enthaltend, verwandelt. An Stelle des Ductus optic. ist ein $\frac{1}{2}$ cm dicker, weisser Strang ohne jedes Lumen. Der Ductus hepat. und choledoch. sind auch in ihren Anlagen nicht vorhanden.

Die beiden anderen Fälle rühren von Hennig her:

Fall 15. An einem fünf Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde, das mit jedem Tage tiefer icterisch geworden war, ergab die Section einen vollkommenen Verschluss des Ductus choledoch., in der Gallenblase wenig gelblich-grauen Schleim, die Leber icterisch.

Fall 16. Ein im Anfang des achten Monats mit Kunsthilfe schwer geborenes Mädchen, das kurz danach Gelbsucht und Suggillationen des Gesichtes bekam, starb nach wenigen Tagen tief icterisch, nachdem dreimal bräunliches Kindspech entleert war. Befund: Gehirn hyperämisch und ödematös. Lungen zum Theil atelectatisch. Harn icterisch. Im Duodenum wenig rothbraune, in der Gallenbase viel dunkelgrüne Galle. Leber schwach icterisch. Ductus hepat. und choledoch. durchgängig. Ductus cyst. verengt sich nach der Gallenblase zu, bis das Lumen schliesslich ganz aufhört.

In demselben Jahre theilt noch Lotze[3]) einen Fall mit.

Fall 17. Ein Kind, dessen Vater wegen eines Ulcus mit Quecksilber behandelt worden, zeigt zunächst leichte, später intensive gelbe Verfärbung der Haut. Urin grün; zunehmende Atrophie. Eine Bronchopneumonie führt im achten Monat den Tod herbei. Section: Leber sehr vergrössert, fast knorplig hart, dunkelgrün. Verdickte Lymphdrüsen; Gallengänge in der Leber verkümmert. Ductus choled. eng, Ductus hepat. nur eine Strecke weit verfolgbar, links obliterirt; Ductus cyst. desgleichen. Die Gallenblase enthält dünnen, hellen, schwach sauer reagirenden Schleim. Das interstitielle Bindegewebe der Leber sehr vermehrt.

Einen von Legg[4]) beobachteten Fall citirt noch Mangelsdorff in seiner schon erwähnten Casuistik:

---

1) Transaction of the pathol. society 1872, 23. S. 152. Im Jahresbericht über die Fortschr. d. ges. Med. 1875. II. S. 170.

2) Bd. IX. S. 178.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 30.

4) The Lancet 1877. I. Nr. 6.

Fall 18. 4 Monate alter Knabe, Icterus von Geburt an, Convulsionen. Ductus cystic. und hepat. enden blind in einen circa nussgrossen Sack. Ductus choled. nicht vorhanden. Die intrahepatischen Gallengänge nicht obliterirt. Starke Cirrhose.

Aus derselben englischen Zeitschrift stammt ein Fall, den Schüppel in Ziemssen's[1]) Handbuch anführt:

Fall 19. Von acht Kindern einer gesunden Mutter starben das dritte, vierte und fünfte mit schwerem Icterus nach kaum achttägiger Lebensdauer; das sechste nach drei Wochen ebenfalls tief icterisch; bei dem achten schon nach 62 Stunden mit Icterus verstorbenen Kinde ergab die Autopsie eine hochgradige Strictur des Ductus choled. in der Nähe seines Duodenalendes.

Erst nach sechs Jahren wird von Lomer[2]) der nächste einschlägige Fall publicirt:

Fall 20. Eine mit deutlichen Symptomen der Syphilis behaftete Frucht kommt macerirt zur Welt. Der linke Leberlappen normal, der rechte stark geschrumpft und uneben, einem Gehirne ähnlich. In der Mitte ragt eine kirschgrosse glatte Cyste mit dünnem, gelbem Inhalt hervor, die durch seröse Membranen in mehrere Kammern getheilt ist; ähnliche Hohlräume sind auch im Innern des rechten Lappens. Gallenblase collabirt, Ductus hepat. und choled. in bindegewebige Stränge, ersterer mit noch angedeutetem Lumen, verwandelt.

Einen weiteren von Michael[3]) beschriebenen Fall finde ich im Arch. für Kinderheilkunde veröffentlicht:

Fall 21. Ein kurz nach der Geburt an intensivem Icterus erkrankter Knabe hat thonfarbene Stühle und bierbraunen Urin. Unter zunehmender Abmagerung tritt im zweiten Monat der Tod ein. Section: Die nicht wesentlich vergrösserte Leber ist schmutzig-grün, zähe, und knirscht beim Schneiden; Schnittfläche von fibrinösem Gewebe durchzogen. Die grösseren Gallengänge mit eingedickter Galle gefüllt. Gallenblase und Ductus cystic. sind enger als normal. Ductus hepat. fehlt. Ductus choledoch. endet in fibrinösem Gewebe.

Einen weiteren ausführlichen Fall theilt uns Gessner[4]) mit:

Fall 22. Bei einem ziemlich gut entwickelten Knaben besteht Icterus seit dem ersten Lebenstage. Urin gallenfarbstoffhaltig. Fäces von Anfang an weisslich-grau. Puls schwach, ca. 100; kein Fieber. Erbrechen, Hustenreiz und Somnolenz, später Collapszustände und rapide Abmagerung. Unter Krampfanfällen tritt im dritten Monat der Tod ein. Section: Leber vergrössert, sehr fest, graugrün. Oberfläche granulirt, Bindegewebe stark vermehrt. Leberzellen gut erhalten. Gallengänge und Blutgefässe vermehrt mit verdickten Wandungen. Die in einen Canal von 1,5 cm Länge und 1,5 mm Breite verwandelte dickwandige Gallenblase enthält eine pulpöse Masse. Im Ductus cystic. und hepat. fehlt ein Lumen vollkommen, während es im Ductus choled. punktförmig angedeutet ist.

Die letzten drei Fälle schliesslich, die ich in der Literatur auffinden konnte, sind 1891 von Cnopf[5]) veröffentlicht worden:

---

1) VIII. I. 2. S. 88. Orig. Glaister in The Lancet 1879. I. p. 293.
2) Virchow's Archiv 1885. Bd. 99. S. 130.
3) Arch. of Pediatries 1885. S. 573 und Arch. f. Kinderheilkunde VII, 2. S. 137.
4) Ueber cong. Verschluss der Gallenausführungsgänge. Halle 1886.
5) Münchner medic. Wochenschrift 1891. Nr. 16 u. 17.

Fall 23. Ein am dritten Tag icterisch gewordenes Kind entleert graugelben, dünnen Koth und icterischen Urin. Bei gutem Appetit besteht grosse Magerkeit, Ecchymosen an Gesicht und Hals, Nabel- und Inguinalhernie. Leib aufgetrieben, Leber druckempfindlich und vergrössert. Später blutige Diarrhöen und Hydrops. In der 33. Woche erliegt das Kind einem Bronchialkatarrh. Section ergiebt in der Lunge die entsprechenden Veränderungen. Die vergrösserte platte Leber ist auf der Schnittfläche braungrün und blutarm. Lappenzeichnung verwaschen. Leberzellen gequollen, farblos. Gallenblase und sämmtliche Ductus fehlen ganz, an ihrer Stelle ist loses Zellgewebe. Milzschwellung. In der Tibiadiaphyse sind die Knorpelzellen vergrössert, gequollen und wellenförmig angeordnet.

Fall 24. Der zweite Fall betrifft ein seit dem zweiten Tage icterisches Kind mit farblosen Fäces und gallenfarbstoffhaltigem Harn. Bei schlechter werdendem Appetit, aber gänzlicher Fieberlosigkeit sinkt das Körpergewicht von der achten Woche an rapid, bis in der zehnten der Exitus eintritt. Der Sectionsbefund ergiebt eine beginnende Pleuritis und leichten Magenkatarrh. Leber normal gross, von glatter Oberfläche und stark icterisch. Das inter- und intraacinöse Bindegewebe vermehrt, Leberzellen vermindert und von undeutlicher Form. Die Gallenblase und sämmtliche Ductus fehlen ganz.

Fall 25. Im letzten Falle handelt es sich um das Fehlen der Gallenblase und des Ductus cystic., freilich ohne dass ein Icterus bestand. Ein mit angeborenem Herzfehler behaftetes Kind erkrankt im Alter von zwei Monaten an katarrhalischer Pneumonie, die nach fünf Wochen unter Zutritt von Hydropsien den Tod herbeiführt. Die Section ergiebt eine Pleuritis und Miliartuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen, des Oesophagus und der periösophagealen Drüsen; Katarrh des Magens. Leber in Form und Umfang nicht verändert. Gallenblase und Ductus cysticus fehlen, während Ductus hepat. und choledoch. vorhanden und durchgängig sind.

Der Vollständigkeit halber sei noch mitgetheilt, dass Frerichs einen schon im vorigen Jahrhundert von A. Vater beobachteten Fall erwähnt, in dem bei der Obduction eines ein Jahr alten Kindes das Duodenalende des Ductus choledoch. durch den indurirten Pankreaskopf völlig verschlossen gefunden wurde.

Es sei nunmehr der von mir beobachtete Fall beschrieben:

Am 5. Juli 1895 wurde A. H. aus Beuel, ein zwei Monate altes Mädchen, von seiner Mutter in das hiesige Kinderambulatorium gebracht, da es an hochgradiger Gelbsucht litt.

Die Anamnese ergiebt, dass das Kind von durchaus gesunden Eltern abstammt. Weder der Vater, ein kräftiger Tagelöhner, noch die Mutter, VIIpara und ein Bild von Gesundheit, wollen je grössere Krankheiten durchgemacht haben. Besonders ergeben die auf etwaige Lues angestellten Erkundigungen ein völlig negatives Resultat.

Von sechs Geschwistern der Patientin sind zwei an Brechdurchfall gestorben; die vier lebenden sind gesund.

Das Kind war völlig ausgetragen und wurde am 3. Mai leicht und ohne Kunsthilfe geboren. Anfangs soll die Hautfarbe normal gewesen sein, erst am achten oder neunten Tag will die Mutter die gelbe Verfärbung der Haut beobachtet haben; doch war dieselbe dann schon so intensiv, wie sie auch fernerhin geblieben, sodass wohl der Schluss berechtigt ist, dass die Ausbildung des Icterus, wenigstens in seinen Anfängen, vordatirt werden muss. Meconium war vorhanden und soll nach Aussage der Mutter eine normale dunkle Farbe gehabt haben. Dagegen waren schon die ersten Stuhlentleerungen völlig farblos, bald

bröcklich, bald mehr tonartig, ein Verhalten, welches die Fäces während des ganzen Krankheitsprocesses bewahrt haben. Sonstige Störungen des Allgemeinbefindens hat die Mutter nicht beobachtet. Das Kind wird mit der Flasche ernährt und zwar erhält es Kuhmilch und Haferschleim zu gleichen Theilen. Da die Gelbsucht trotz warmer Umschläge, die um den Leib gemacht werden, nicht zurückgeht, so sucht die Mutter am 5. Juli das Ambulatorium auf.

Der Status am 5. Juli ergiebt ein im Wachsthum zurückgebliebenes Kind von schlechtem Ernährungszustand. Panniculus adiposus ist sehr gering. Die Haut lässt sich in Falten abheben; die Muskulatur ist schlecht entwickelt. Auf den ersten Blick fällt die sehr stark ausgesprochene bräunlich-gelbe, schmutzige Verfärbung der Haut auf. Die sichtbaren Schleimhäute und die Sclerae zeigen eine gelb-grünliche Farbe. Die Fäces sind von der oben beschriebenen Farbe und Beschaffenheit. Der Urin ist ziemlich dunkel und zeigt die Gmellin'sche Reaction. Auch lässt sich ein geringer Eiweissgehalt nachweisen. Bei der Betrachtung des Abdomens fällt eine mässig starke, gleichmässige Auftreibung auf. Die Palpation ergiebt, dass die Leber den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 2 cm, in der Parasternallinie um 3—4 cm überragt; der untere Rand ist als scharfe Kante deutlich durchzufühlen, die Oberfläche erscheint glatt; die Gallenblase lässt sich nicht fühlen. Die Percussion bestätigt diesen Befund. Die obere Lebergrenze wird am hintern obern Rande der 6. Rippe constatirt. Schmerzempfindlichkeit scheint auch bei stärkerem Drucke nicht vorhanden zu sein. Die Untersuchung des Thorax ergiebt nichts Wesentliches. Die Athmung ist auf beiden Seiten gleichmässig und nicht beschleunigt, die Herztöne sind rein. Der Radialpuls lässt sich nicht fühlen. Die Herzthätigkeit beträgt ungefähr 100 in der Minute. Die Temperatur in ano 36,9°.

Aus diesem Symptomencomplex, insonderheit aus dem lang anhaltenden Icterus und den farblosen Fäces musste die Diagnose auf einen angeborenen oder kurz nach der Geburt entstandenen Verschluss der grossen Gallengänge gestellt werden. Die Frage, auf welche specielle Ursache derselbe zurückzuführen sei, liess sich freilich nicht so ohne Weiteres beantworten. Da eine Verlegung durch Gallensteine sowohl wie durch innere Parasiten so gut wie ausgeschlossen werden konnte wegen der grossen Jugend der Patientin, da ferner ein Icterus catarrh. bei dem frühzeitigen Auftreten kurz nach der Geburt zum Mindesten sehr unwahrscheinlich war, da schliesslich die grosse Jugend der Pat., sowie das Fehlen jedes anderweitigen, daraufhin weisenden Symptomes auch gegen die Annahme sprach, dass eine Compression des Gallenausführungsganges durch eine Neubildung oder durch vergrösserte Lymphdrüsen in der Leberpforte vorliegen konnte — so lag es nahe, einen angeborenen oder zur Zeit der Geburt entstandenen dauernden und soliden Verschluss der Gallenausführungsgänge anzunehmen.

Da unter solchen Umständen nicht zu erwarten war, dass die Gänge überhaupt wieder wegsam werden könnten, musste die Prognose natürlich als infaust gestellt werden. Da aber die Möglichkeit, dass doch nur ein vorübergehender Verschluss der Gänge vorlag, nicht absolut ausgeschlossen werden konnte, wurde zunächst doch der Versuch gemacht, ob nicht durch Natrium salicylic. in sehr kleinen Dosen oder durch Darreichung einiger Calomelpulver eine Besserung des Leidens erzielt werden könne. In den folgenden Wochen blieb aber das Krankheitsbild fast unverändert. Die Haut nahm allmählich eine immer mehr schmutzige, gelbbraune Färbung an. Einem im Entstehen begriffenen Intertrigo an der Rückseite der unteren Extremitäten und am Gesäss wurde durch sorgfältige Pflege von Seiten der Mutter vorgebeugt. Fieber

bestand nie. Die regelmässigen Temperaturbestimmungen ergaben Schwankungen zwischen 36,6—37,0°. Die Herzthätigkeit schwankte zwischen 95—120. Dabei nahm das Kind oft und reichlich Nahrung zu sich und auch der Schlaf war gut und regelmässig. Trotzdem nahm aber Patientin an Körpergewicht mehr ab als zu. Am Ende des Monats traten noch weitere Störungen seitens des Allgemeinbefindens auf. Das Kind trank nicht mehr so gut, war oft sehr unruhig und schlief weniger. Bei dieser Sachlage wurde von der Mutter selbst die Frage aufgeworfen, ob nicht etwa durch eine Operation das Leben des Kindes gerettet werden könnte.

Ein Fall, in dem bei angeborenem Verschluss der Gallengänge eine Operation versucht worden, war zwar bisher nicht veröffentlicht, die Möglichkeit, durch eine solche Heilung zu erzielen, war jedoch nicht unbedingt ausgeschlossen. Befand sich der Verschluss unterhalb der Vereinigung des Ductus cystic. und hepatic., waren diese in ihrem ganzen Verlaufe offen oder sogar der Ductus choled. selbst noch zum Theil durchgängig, so war anzunehmen, dass der oberhalb des Verschlusses liegende Canal durch die Gallenstauung ausgedehnt war. Dann konnte es vielleicht gelingen, operativ eine Verbindung mit dem Darm herzustellen und so die Ursache des Leidens zu beseitigen. Durch die Ueberlegung, dass das Leben des Kindes sicher verloren sei, wenn es nicht gelang auf dem angedeuteten Wege Rettung zu bringen, wurde der Entschluss zu diesem Eingriff erheblich erleichtert, und Professor Dr. Witzel entschloss sich deshalb, am 1. August die Operation vorzunehmen. Unter strengster Wahrung der antiseptischen Vorschriften wird genau in der Mittellinie ein vom Nabel etwa 4 cm nach oben gehender Schnitt durch die äussere Haut und die sehr dünne Bauchdecke gemacht. Die sofort hervorquillenden Darmschlingen werden mit Schwämmen zurückgehalten und es ergiebt sich nun bei der Digitaluntersuchung, dass die stark vergrösserte Leber von sehr harter Consistenz ist und an ihrer hinteren Fläche mehrere vertiefte Furchen aufweist. Von einer Gallenblase ist jedoch ebenso wenig zu fühlen wie von einem erweiterten Theil der Gallenausführungsgänge. Es bleibt daher leider nichts anderes übrig, als die Wunde wieder sorgfältig zu verschliessen, worauf ein antiseptischer Deckverband angelegt wird.

Auch nach der Operation traten keine neuen erheblichen Störungen auf. Die Temperaturen betragen Morgens 36,1—36,3, Abends bis 37,0. Nur am 5. August tritt eine leichte Temperaturerhöhung bis 38,0 ein, wohl in Folge einer leichten Entzündung der äusseren Wundränder, welche die Neigung zeigen, gangränös zu werden. Doch nimmt nach mehrmaligem Verbandwechsel und Bestreuen mit Jodoform die Wundheilung einen glatten Verlauf und das Fieber schwindet wieder.

In dem Laufe der zweiten Woche nach der Operation treten aber heftige Durchfälle ein, welche auch das Entstehen ausgedehnter Intertrigostellen begünstigen. Besonders stark wird die Entzündung an der innern Seite des linken Knies, wo sich ein förmlicher Abscess zu bilden beginnt. Die Stuhlentleerungen, die bisher völlig farblos gewesen, enthalten jetzt häufige Beimischungen von Blut, und auch aus dem Munde des Kindes entleert sich mehrfach schmierig-blutige Flüssigkeit, ein Symptom, das sich wohl auf eine Aenderung der Gefässwände, in Folge des hohen Gallengehaltes des Blutes zurückführen lässt. Zugleich wird die Nahrungsaufnahme von dem Kinde fast völlig verweigert. Die Abmagerung erreicht einen excessiven Grad. Die Temperatur steigt auf 39 und darüber, und am Abend des 16. August tritt unter dem Bilde völliger Erschöpfung der Exitus letalis ein.

Die Section machte ich 22 Stunden nach erfolgtem Exitus in Gemeinschaft mit Herrn Dr. med. Iven in Beuel. Leider musste sie sich

darauf beschränken, das Abdomen zu öffnen und die Leber mit ihren Adnexen zu exstirpiren. Die weibliche Kindesleiche zeigt eine im Verhältniss zu ihrem Alter sehr schlechte Entwickelung, sehr geringes Fettpolster und die schon bei Lebzeiten deutlich ausgesprochene, intensiv gelbe Verfärbung der Haut, der Schleimhäute und der Sclerae. In der Mundhöhle ist wenig blutige Flüssigkeit. Am Gesäss und der Rückfläche der Oberschenkel ist fast die ganze Haut durch Epithelverlust in eine nässende, entzündete Fläche übergegangen; an der Innenseite des linken Knies befindet sich ein ca. markstückgrosser, deutlich fluctuirender Abscess. Ueber dem Nabel in der Mittellinie die 4 cm lange, im Heilen begriffene Operationswunde, meist gut granulirt. Beim Durchschneiden der Bauchdecke zeigt sich eine äusserst atrophische und intensiv gelb verfärbte Muskulatur. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegen Leber, Dünndarmschlingen und die prall gefüllte Harnblase vor, aus der sich auf Druck ein dunkelbrauner Urin entleert. Die Leber ist braunschwarz, äusserst hart und stark vergrössert; der rechte Lappen überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 5 cm und schneidet die Mittellinie ungefähr in Nabelhöhe. Der linke Lappen füllt das ganze linke Epigastrium und Hypochondrium, zum Theil auch noch das Mesogastrium aus, sodass der Magen nach links oben zurückgedrängt ist. Die den rechten vom linken Lappen trennende Furche ist vorhanden und ziemlich tief, desgleichen die Furche für die Gallenblase. Auch sonst zeigt die Rückfläche der Leber ein unregelmässiges Niveau, aber nicht so scharf ausgeprägt, dass man berechtigt wäre von Einkerbung oder von Lappung zu sprechen. An der normalen Stelle liegt die Gallenblase. Dieselbe hat die physiologische, vielleicht ein wenig zu lange Gestalt, ist von heller, fast weisser Farbe und macht den Eindruck, als ob sie völlig leer wäre, da die vordere Wand fast auf der hinteren aufliegt. Drückt man jedoch die Gallenblase mit den Fingern zusammen, so erkennt man deutlich, wie durch den Bindegewebsstrang, der nach dem Duodenum hinüberzieht, Flüssigkeit hindurchtritt, und in der Papilla duodenalis erscheint ein kleines, hellgelbes Tröpfchen. Ductus cysticus und choledochus sind also durchgängig, doch gelingt es trotz vieler Versuche, selbst mit den feinsten Sonden nicht, dieselben vom Duodenum auszusondiren. Nach Aufschneiden der Gallenblase findet sich in dieser eine sehr geringe Quantität einer hellgelben und trüben, schleimigen, fadenziehenden Flüssigkeit. Die körnige Trübung wird, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, hervorgerufen durch zahlreiche Epithelienmassen, zum Theil sind dieselben mit Flimmern besetzt, meist ist es einfaches Cylinderepithel. Körnige farbige Anhäufungen, die für das Vorhandensein von Gallenfarbstoff sprächen, lassen sich nicht nachweisen, ebenso wenig Cholesterintafeln oder andere für die Galle charakteristische Bestandtheile. Auch die chemische Untersuchung bietet keine Anhaltspunkte dafür, dass die Flüssigkeit wirklich Galle ist: die Probe auf Gallensäuren ist zwar wegen der geringen Menge des Secretes unausführbar, doch bleibt bei der Verdünnung mit Sublimatlösung die für Gallenfarbstoff charakteristische Grünfärbung aus. Die Farbe des Secrets macht vielmehr den Eindruck, als sei sie auf umgewandelten Blutfarbstoff zurückzuführen. Von der eröffneten Gallenblase aus gelingt es nach vielen vergeblichen Versuchen mit einer sehr dünnen Borste den Ductus cystic. und choled. zu sondiren. Dagegen ist es nicht möglich, von hier aus einen Weg in die Leber zu finden, obwohl ein bindegewebiger Strang, in dem man den Ductus hepat. vermuthen sollte, von dem sondirten Canal aus zu ihr hinzieht. Auch auf der Innenfläche des sondirten und dann aufgeschnittenen Ductus lässt sich an der Abzweigungsstelle kein offenes Lumen nachweisen, wie auch trotz starker Compression der

ganzen Leber keine Galle durch denselben hindurchtritt. Auf dem Durchschnitt zeigt die Leber eine dunkelbraune, ins Grünliche spielende Färbung und sehr feste Consistenz. Der Blutgehalt ist ziemlich gross, die venöse Zeichnung ist überall verschwommen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber ergiebt als Hauptbefund eine sehr starke Vermehrung des Bindegewebes und zwar zeigen die Schnitte, welche aus den verschiedensten Theilen der Leber gemacht wurden, im Wesentlichen das gleiche Bild: die Wucherung des Bindegewebes ist nämlich hauptsächlich auf die Stellen beschränkt, wo sich dasselbe auch physiologisch findet: das interacinöse Bindegewebe. Nur in der Nähe des Hilus scheint die bindegewebige Hypertrophie auch auf Kosten des Leberparenchyms vor sich gegangen zu sein.

Die Bindegewebslager haben eine sehr verschiedene Grösse und eine meist unregelmässig polygonale, auch sternförmige Gestalt und sind reich an polygonalen Zellen. Hie und da sind zwar die bindegewebigen Massen durch einzelne Faserzüge verbunden, doch kann von einem ausgesprochenen Netzwerk, das wie bei der atrophischen Lebercirrhose die einzelnen Acini umgiebt, nicht die Rede sein. Ueberhaupt haben die Acini durch die mannigfache Form und Ausdehnung des Bindegewebes ihre regelmässige Gestalt und Grösse fast durchgängig eingebüsst, und die acinöse Zeichnung ist, soweit man überhaupt von einer solchen noch reden kann, sehr unregelmässig und unbestimmt geworden. Dagegen sind die Leberzellen meist merkwürdig gut erhalten und zeigen gar keine pathologischen Veränderungen. Nur in der Nähe des Hilus, dort, wo die Bindegewebswucherung am stärksten ist, sind auch die Leberzellen zum Theil verändert; runde, ovale, länglich polygonale und halbmondförmige Gebilde wechseln hier in buntem Gemisch. Die Gallengänge weichen in ihrem Verhalten von dem normalen Bilde nicht unwesentlich ab. Im Leberparenchym selbst sind sie überhaupt nicht nachzuweisen und auch das Bindegewebe zeigt an vielen Stellen eine auffallende Armuth an Gallengängen. An anderer Stelle dagegen ist ihre Zahl entschieden vermehrt: meist in der Mitte grösserer Bindegewebslager finden sich da, wo man normaler Weise 1—2 Gänge erwarten sollte, oft 10, 12 und mehr. Hier sind meist um ein oder zwei grössere Gänge eine Menge kleinerer gruppirt, die alle mehr oder weniger verdickte Wandungen haben, während ein offenes Lumen nicht in allen Fällen sich erkennen lässt. Auch die Blutgefässe scheinen an Zahl vermehrt und zum Theil erweitert; sonst ist nichts Pathologisches an ihnen zu erkennen. Eine grosse Anzahl Schnitte wurde sodann durch den von der Leber zum Ductus choledoch. ziehenden Strang gelegt; sie alle bieten das gleiche Bild; von einem Lumen oder auch nur von der Anlage eines mit Epithel ausgekleideten Ganges ist auch nicht eine Spur zu finden. Nur Bindegewebe, grosse Gefässe, Nerven und Muskelfasern füllen das Gesichtsfeld aus, sodass dieser Strang als absolut solide und undurchgängig zu bezeichnen ist.

Somit bestätigt der Sectionsbefund vollkommen die auf einen dauernden Verschluss des Gallengangsystems gestellte Diagnose. Der Duct. hepatic. ist eben völlig obliterirt. Dass dieser Verschluss in der That ein congenitaler gewesen ist, kann kaum in Zweifel gezogen werden, wenn man an den kurz nach der Geburt aufgetretenen Icterus und an die von vorne herein farblosen Fäces denkt. Schwieriger dagegen ist die Frage, in welche Zeit wir die Entstehung dieses Verschlusses zu verlegen haben, zu beantworten; ob derselbe von

der ersten Anlage an vorhanden gewesen, oder ob es eine Zeit gab, wo die Passage für die Galle frei war. Der Umstand, dass nach der Aussage der Mutter das abgegangene Meconium die normale dunkele Färbung gehabt haben soll, scheint zunächst für die letzte Annahme zu stimmen. Nur frägt es sich, wie viel Werth dieser Angabe beizulegen ist, und wenn wirklich das Meconium dunkel gefärbt war, so ist es doch nicht unmöglich, dass etwas von dem im Gewebskreislauf circulirenden Gallenfarbstoff zur Ausscheidung in das Darmlumen gelangte. Auch die in der Gallenblase vorgefundene Flüssigkeit ist für eine frühere Durchgängigkeit des Duct. hepaticus nicht beweisend; denn da weder durch die chemische noch durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden konnte, dass es sich hier thatsächlich um Galle handelte, so liegt der Schluss nahe, dass diese verschwindende Menge von Flüssigkeit als ein Product der Schleimhaut — sei es nun der Gallenblase selbst, sei es des Duodenums — aufzufassen sei.

Nehmen wir nun aber andererseits wirklich an, dass einmal im intrauterinen Leben die Gallenwege frei waren und erst durch eine intercurrente Erkrankung sich der Verschluss des Ductus hepaticus herausgebildet hat, so wirft sich von selbst die Frage auf, welche Ursachen diesem Vorgang zu Grunde gelegen. Ich komme somit zu der wichtigen Frage der Aetiologie des in Rede stehenden Krankheitsprocesses. Während man in vielen der oben erwähnten Fälle sofort an Lues als ätiologisches Moment zu denken hat, ergeben hier Anamnese wie Sectionsbefund ein in dieser Beziehung völlig negatives Resultat. Wenn sich schon nach den anamnestischen Eruirungen eine congenitale Lues mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen liess, so spricht der Sectionsbefund, besonders das mikroskopische Bild der Leber, eher gegen als für diese Erkrankung. Denn es besteht wohl kein Zweifel, dass es sich bei den vorliegenden pathologischen Verhältnissen um einen secundären, durch die Gallenstauung bedingten Process in der Leber handelt, da in der That das Bild mit der sogenannten secundären biliären Lebercirrhose völlig übereinstimmt. Ueber die pathologische Anatomie dieser Krankheit sagt Strümpell in seinem Lehrbuch:[1]) „Jede irgendwie entstandene, längere Zeit anhaltende Gallenstauung ruft in der Leber gewisse Folgeveränderungen hervor. Die kleinern und mittlern Gallengänge werden stärker ausgedehnt, in dem interlobulären Bindegewebe und in den Leberacini selbst finden sich eingelagerte Pigmentkörner. Weiterhin kommt es aber zweifel-

1) 2. Band. S. 158.

los wegen der schädlichen Einwirkung der gestauten Galle auf das Bindegewebe zu einem Absterben und Untergang von Leberzellen. Wie in allen übrigen Organen, so tritt auch in der Leber allmählich an die Stelle des untergegangenen Parenchyms Bindegewebe, welches nicht nur den Platz der zerstörten Leberzellen einnimmt, sondern durch eine überschüssige Wucherung eine Vergrösserung des ganzen Organs herbeiführt. Untersucht man daher die Leber nach einem andauernden Verschluss des Duct. choledoch. durch einen Gallenstein, durch eine Narbe, durch Compression desselben durch einen Tumor, so findet man in allen diesen Fällen die Leber grösser, bindegewebsreicher, fester — mit einem Worte „cirrhotisch“. Man nennt diesen Zustand, welcher also keine Krankheit für sich, sondern die Folge jeder anhaltenden Gallenstauung ist, eine secundäre biliäre Cirrhose, mit welcher Bezeichnung auch dem ätiologischen Moment Rechnung getragen ist. Die ursächliche Bedeutung der Gallenstauung ist in neuerer Zeit auch durch mehrere experimentelle Arbeiten nachgewiesen worden, da es gelungen ist durch Unterbindung des Duct. choledoch. bei Thieren eine ausgesprochene biliäre Lebercirrhose künstlich zu erzeugen.“

Wenn wir also somit auch in unserem Falle den Verschluss des Duct. hepat. als das Primäre der Erkrankung ansehen, so verschwindet die Möglichkeit, den Befund der Leber für die Aetiologie des Processes irgendwie nutzbar zu machen, gänzlich. Allerdings haben die französischen Forscher, welche zuerst die Aufmerksamkeit auf die biliäre Form der Leber gelenkt, besonders Charcot[1]) die Ansicht ausgesprochen und vertheidigt, dass man aus der Form jeder einzelnen Cirrhose ein Urtheil über deren ursächliche Momente zu gewinnen im Stande wäre. Doch diese Veröffentlichungen sind auf vielen Widerspruch gestossen und vor allem war es Mangelsdorff[2]), der auf Grund eines sehr umfangreichen Materials und vieler sorgfältigen Untersuchungen die Angaben Charcot's widerlegte. Mangelsdorff gelangte nämlich, nachdem er 321 Fälle von biliärer Lebercirrhose zusammen gestellt, zu dem Resultate, dass keine Cirrhose so charakteristische Bilder bietet, dass man aus dem mikroskopischen Befunde auf die Aetiologie des interstitiellen Processes zu schliessen vermöchte.

„Mir scheint,“ so fährt der Autor fort, „die Aufstellung einer auf pathologisch-anatomischer Grundlage basirten Eintheilung der interstitiellen Hepatitiden durchaus nicht gerecht-

1) Notes sur les altérations de la foie, consistées à la ligature du canal cholédoque. 1876.

2) Ueber biliäre Lebercirrhose. Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXXI.

fertigt. Es ist ja nicht unmöglich, dass weitere Forschungen diese so wünschenswerthe Eintheilung ermöglichen. Zur Zeit muss man sich begnügen mit dem Nachweis des Umstandes, dass von pathologischen Zuständen der Gallengänge aus interstitielle Hepatitis ihren Ursprung nehmen kann, und mit der Aufstellung der Species der biliären Lebercirrhose."

Auch heute stehen wir in dieser Frage noch ziemlich auf demselben Standpunkte; denn „obwohl eine ziemlich umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand entstanden ist, ist bis jetzt eine vollständige Klärung und Einigung der Ansichten nicht erzielt worden."[1])

Viel günstiger und klarer für die Erkennung der Ursachen des in Rede stehenden Krankheitsprocesses liegen die Verhältnisse bei denjenigen der Eingangs citirten Fälle, welche durch ihre Anamnese oder den Sectionsbefund ohne Weiteres auf einen Zusammenhang mit hereditärer Lues hinweisen. In diesem Umstande ist wohl auch der Grund dafür zu suchen, dass wir trotz der geringen Zahl der hierher gehörigen Fälle bei unsern Autoren gerade die Syphilis als ursächliches Moment für den congenitalen Verschluss der grossen Gallengänge angeführt finden. Ja Gessner[2]) geht sogar soweit, dass er nur diese Ursache als sicher erwiesen gelten lässt und seine Fälle danach einteilt, ob mehr oder weniger Momente für die Lues als causa peccans sprechen.

Die Art und Weise, wie man sich in den betreffenden Fällen das Zustandekommen des Verschlusses zu denken hat, beschreibt Schüppel[3]) folgendermaassen: „Die entzündliche Bindegewebsneubildung, welche den Anlass zur Unwegsamkeit des Gallenausführungsganges giebt, kann ihren Ausgang auch nehmen von dem Bauchfell und den subserösen Geweben an der unteren Leberfläche: Sie kann also das Product einer Perihepatitis sein. Solche entzündliche Verdickungen des Bauchfelles, die in der Nähe der Leberpforte als feste Schwielen und Stränge auftreten, werden schon an sich, noch mehr aber durch die ihnen innewohnende Neigung zur Schrumpfung und Verkürzung einen bedenklichen Druck auf die Gallengänge ausüben, deren Lumen in hohem Grade verengen oder selbst ganz zum Verschwinden bringen können. Die Perihepatitis kann dabei bald in ganz beschränktem Umfange, bald in grösserer Ausdehnung auftreten; sie kann für sich bestehen oder Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis sein. Als die gewöhnlichen Ursachen solcher Peritonitis sind zu bezeichnen vor allen Dingen die constitutionelle Syphilis."

In ganz ähnlicher Weise spricht sich auch Birch-Hirschfeld[4]) in dem Sammelwerke von Gerhardt aus: „Natürlich muss sich bei Peripylephlebitis durch die sich mehr und mehr retrahirenden Schwielen in der Leberpforte auch eine erhebliche Compression des Lebergallen-

1) Strümpell a. a. O.
2) Ueber den cong. Verschluss d. grossen Gallengänge. Halle 1886.
3) Ziemssen, Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie VIII. I, 2. S. 87.
4) Gerhardt's Handbuch IV, 2. S. 762.

ganges einstellen, um so mehr, wenn auch die Wand des letzteren an der Wucherung betheiligt ist. Die in der Literatur mitgetheilten Fälle von angeborener Enge und völliger Verödung der grossen Gallengänge sind wohl zum grossen Theil unter dem Einfluss der Syphilis entstanden."

Ebenso sind ferner Lomer[1]) und Mangelsdorff[2]) bei Erwähnung des Falles Legg der Ansicht, dass doch alle derartigen Fälle der Lues verdächtig wären, und in etwas mehr bedingender Weisse äussert sich auch B. S. Schultze[3]) zu Gunsten der Syphilis:

„Als ganz seltene Ursache des Icterus bei Neugeborenen muss ferner erwähnt werden, dass fötale Lebercirrhose und angeborene Obliteration des Duct. choledoch. vorkommt; dass durch Perihepatitis oft wohl auf syphilitischem Boden die Ausführungsgänge der Leber und der Gallenblase vor der Geburt, oder nach derselben zu vollständigem Verschluss gelangen können."

Wir sehen also, um kurz zu recapituliren, dass in allen den Fällen, wo primäre entzündliche Veränderungen in der Leber vorhanden, die citirten Autoren sich in übereinstimmender Weise den Verschluss der Gallengänge entweder durch Compression seitens des Entzündungsproducts oder durch Uebergreifen des Processes auf die Wandungen der Gallengänge selbst entstanden denken. Gewissermaassen im Entstehen verfolgen lässt sich dieser Vorgang an einem von Beck[4]) berichteten Falle, den ich deshalb nicht in meiner Casuistik angeführt habe, weil es nicht zu einem völligen Verschluss der Gallengänge gekommen war. Hier handelt es sich nämlich um eine Frühgeburt im achten Monat, bei welcher ausser anderen Zeichen der Lues auch die charakteristischen Veränderungen der Perihepatitis und Periphlebitis vorhanden sind; eingeschlossen in die bindegewebige Wucherung findet sich der Ductus hepat., der so stark comprimirt ist, dass kaum noch ein Lumen zu erkennen ist. Ausserdem sind aber auch seine Wände von dem fortschreitenden Process ganz zerfressen, so dass wohl kein Zweifel darüber sein kann, dass bei längerer Lebensdauer die Gänge über kurz oder lang völlig verödet wären. Und in der That finden wir auch unter den oben geschilderten Fällen mehrere, auf welche die in Rede stehenden Verhältnisse genau passen. Zunächst sind es die beiden Fälle von Schüppel[5]), die hierher gehören: beide Male ist die Vena portae von einer bindegewebigen Wucherung begleitet, in welche der obliterirte Duct. hepat. eingeschlossen ist.

Sicher auf Lues zurückzuführen ist ferner der Fall von Lomer[6]), bei welchem wir das merkwürdige Verhalten haben, dass der Process ein einseitiger geblieben ist: Wie in der

---

1) S. o. 2) a. a. O. S. 582.
3) Gerhardt's Handbuch 2. S. 198.
4) Münchner med. Wochenschrift 1891. S. 305.
5) S. o. Fall 12. 6) S. o. Fall 20.

Leber die Veränderung — Schrumpfung und Cystenbildung — auf den rechten Lappen beschränkt geblieben ist, so ist auch nur der rechte Duct. hepat. und der Duct. cysticus obliterirt.

Leider lässt sich diese Theorie nicht auf alle unsere Fälle anwenden und nur selten liegen die Verhältnisse so klar wie hier, zumal wenn es von vornherein fraglich erscheint, ob man die Erkrankung überhaupt auf Kosten der Lues zu setzen hat. Doch dürften meiner Ansicht nach auch die drei Fälle von Binz hierher gehören, obschon der Autor selbst nicht recht an den ursächlichen Zusammenhang mit Syphilis glauben will. Doch findet sich in allen drei Fällen die charakteristische Verdickung und Trübung der Glisson'schen Kapsel und ihrer peritonealen Umgebung, doch also die Symptome einer Perihepatitis; auch anamnestisch lassen sich wenigstens zwei der Fälle auf Syphilis zurückführen, wobei es sich übrigens um Geschwister handelt, ein Vorkommniss, welches an den Fall von Glaister[1]) erinnert, wo von acht Kindern einer Mutter fünf mit schwerem Icterus in den ersten Lebenstagen starben. Die Section ergab im letzten Fall eine hochgradige Strictur des Duct. choled. Leider liegt mir über diesen Fall ein zu kurzes Referat vor, als dass ich daraus ein Urtheil über das Wesen des Processes gewinnen könnte. Doch scheint ja hier ein hereditäres Moment im Spiele zu sein. Für alle unsere übrigen Fälle aber hat die Annahme, dass der Verschluss auf syphilitischer Basis zu Stande gekommen, nur wenig oder gar keine Wahrscheinlichkeit für sich. Und so finden wir, dass schon mehrfach Autoren für alle die Fälle, bei denen, wie bei dem meinigen, die Verödung der Gallengänge als das Primäre und die biliäre Cirrhose als das Secundäre angesehen werden muss, nach einer plausibeleren Erklärung gesucht haben; und die Meisten haben dies in der Annahme eines vitium primae conformationis gefunden. Diese Theorie hat in der That etwas Bestechendes, wenn man sich die Entstehung der Leber und der grossen Gallengänge vergegenwärtigt. Diese geht bekanntlich vom Darmtractus aus, durch das Hervorsprossen der sogenannten Remak'schen Fasern, welche ja ursprünglich solide angelegt sind. Es wäre nun also blos nöthig, dass durch irgendwelche, uns allerdings noch ganz unbekannte Einflüsse eine Canalisation der Gallengänge theilweise oder in ihrem ganzen Verlauf unterbliebe, und die fragliche Missbildung wäre fertig. Dieser Annahme scheint sich selbst Lotze für seinen Fall (Nr. 17) trotz der gegentheiligen, auf Syphilis führenden Anamnese anzuschliessen, doch drückt er sich sehr vorsichtig

1) S. o. Fall 19.

aus. Er begründet seine Auffassung damit, dass die Anamnese der väterlichen Syphilis sehr zweifelhaft sei, und dass der Umstand, dass lediglich die Gallengänge und nicht auch die Lebergefässe befallen seien, eine Hemmungsbildung der ersteren näherlegten.

In gleicher Weise bemerkt Birch-Hirschfeld,[1]) dass es nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden sei, ob eine Hemmungsbildung vorliegt, oder ob die ursprünglich normal gebildeten Gallengänge durch eine Fötalkrankheit verödeten; wahrscheinlich gelten die letzteren Auffassungen für die Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle.

Dieselbe Unterscheidung jedoch ganz subjectiv finden wir bei Lomer:[2]) „Erklären liessen sich die Befunde bisher auf zwei Weisen: Entweder es lag ein Entwickelungsfehler vor, ein vitium primae conformationis, d. h. ein Geschlossenbleiben der ursprünglich soliden Gallengänge — oder es handele sich um perihepatitische Processe in der Leber und zwar in der porta hepatis."

Auch andere Autoren thuen noch der Obliteration der Gallengänge als einer seltenen Missbildung, wenn auch nur kurz Erwähnung. So finden wir in einem Werke von Förster[3]) die Bemerkung, dass ausser der Gallenblase auch der Ductus choled. und ebenso der Ductus hepat. bisweilen fehlen könne. Und Dippe[4]) sagt, nachdem er die Fälle von Cnopf als eine grosse Seltenheit citirt hat: „Etwas häufiger finden sich in der Literatur Fälle von nicht luetischer, angeborener Missbildung der Gallenausführungsgänge."

In der That wird man bei Betrachtung der oben zusammengestellten Fälle, soweit sich dieselben nicht auf hereditäre Lebersyphilis zurückführen lassen, zugeben müssen, dass wir die ungezwungenste Erklärung in der Annahme eines vitium primae conformationis finden. Hierher gehören vor allen die Fälle von Freund (Nr. 14), Heschl (Nr. 7), Nunneley (Nr. 13) und Henoch (Nr. 3) und soweit es sich aus den kurzen Notizen, in denen sie mir zur Verfügung stehen, constatiren lässt, wohl auch die Fälle von Cursham (Nr. 2) und Legg (Nr. 18). In allen diesen Fällen war von Geburt an Icterus und farblose Defäcation vorhanden, während sich bei der Section in der Gallenblase nirgends Galle vorfand, und die Leber das oben beschriebene Bild der secundären biliären Cirrhose zeigte. Auch die beiden ersten Fälle von Cnopf

---

1) Gerhardt's Handbuch IV. 2. S. 836.
2) Virchow's Archiv 99. S. 136.
3) Ueber Missbildungen des Menschen. Jena 1861
4) Schmidt's Jahrbuch Bd. 231. S. 170.

(Nr. 23 und 24) sind meiner Ansicht nach hierher gehörig, obwohl der Autor selbst die Lues als Ursache wenigstens für die Leberveränderungen betrachtet; als Gründe für diese Annahme führt er gewisse Veränderungen an der Diaphyse der Tibia an, sowie die „inter- und intraacinöse Bindegewebswucherungen, welche nur bei Syphilis vorkommen". Was die letzte Behauptung betrifft, so brauche ich nur auf die oben gegebenen Erläuterungen der secundären Cirrhose, sowie auf das Ergebniss der Mangelsdorff'schen Untersuchungen hinzuweisen; die Veränderungen des Knochengewebes stimmten aber vollkommen mit den Processen überein, die wir bei congenitaler Rachitis finden. Auch ist das vollkommene Fehlen von Gallenblase und Gallengängen wohl kaum auf luetischer Basis beobachtet worden, sodass schon dieses Moment an ein vitium primae conformationis denken lässt.

Diese Annahme würde mir auch für meinen eigenen Fall die wahrscheinlichste scheinen, wenn hier nicht ein Punkt mit einer Theorie Birch-Hirschfeld's im Widerspruch stände. Dieser Forscher spricht sich nämlich dahin aus,[1]) dass der Beginn des Icterus, auf Grund experimenteller Versuche, auf den zweiten oder dritten Tag nach zu Stande gekommenem Verschluss der Gallenwege zu verlegen sei. Hiergegen lässt sich jedoch erinnern, dass die Verhältnisse der Gallenbildung und Absonderung beim Neugeborenen und in utero ganz andere sind, als beim älteren Individuum, und dass wir allen Grund haben, anzunehmen, dass die Secretion während der ganzen Fötalzeit unerheblich ist.[2]) Und in der That finde ich auch sonst nirgends die Ansicht Birch-Hirschfeld's vertreten; vielmehr bieten einige der oben citirten Fälle gewichtige Gegenbeweise gegen seine Theorie. So hat in dem Falle von Wilks (Nr. 6), trotzdem der Icterus am vierzehnten Lebenstage auftrat, von vornherein ein ganz farbloser Stuhl bestanden, und das Kind hat nie Meconium entleert; und im zweiten Fall von Binz (Nr. 9), wo der Exitus wenige Stunden nach Auftreten des Icterus erfolgte, finden wir eine gänzliche Verödung der Gallengänge ohne jede Spur eines Lumens vor, so dass hier, wenn Birch-Hirschfeld's Theorie für alle Fälle Giltigkeit hatte, in 2—3 Tagen dieser colossale degenerative Process sich hätte vollziehen müssen. Auch wäre die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass von dem Fötus ein grosser Theil des in den Säftekreislauf übergetretenen Gallenfarbstoffes an den mütterlichen Organismus abgegeben wird. Wissen wir ja doch, dass vermittelst des zwischen dem Blute

1) Gerhardt's Handbuch IV, 2. S. 68.
2) Preyer, Spec. Physiologie d. Embryo. Leipzig 1885. S. 35.

der Mutter und des Fötus in der Placenta sich vollziehenden Austausches gelöste Stoffe sowohl von der Mutter auf die Frucht, wie umgekehrt von dieser auf die Mutter übergehen können.

Trotzdem wage ich es nicht, für meinen Fall sowohl wie für die ganz ähnlich liegenden von Donop und Michael mit gänzlicher Sicherheit eine Hemmungsbildung als Ursache des Verschlusses anzunehmen, zumal da ich in der Literatur noch eine dritte Erklärung des in Frage stehenden Krankheitsprocesses vorfinde, auf die ich sogleich noch in Kürze eingehen muss.

In v. Ziemssen's Handbuch sagt v. Schüppel:[1]) „Geht man von der gewiss zulässigen Annahme aus, dass es eine Zeit gab, wo der Gallengang durchgängig war, so brauchen wir zur Erklärung des später eintretenden Verschlusses nur die Voraussetzung zu statuiren, dass in Folge einer katarrhalischen Entzündung des Gallengangs das Epithel desselben abgestossen und seine Schleimhaut excoriirt gewesen sei, sodass die ihrer schützenden Epitheldecke beraubten Wände des Ganges, soweit sie mit einander in Contact stehen, ohne Weiteres mit einander verwachsen können. Freilich wird die von uns vorausgesetzte fötale Entzündung des Gallenganges nicht sowohl direct beobachtet, als vielmehr blos aus den Folgezuständen erschlossen, und namentlich fehlt es gewöhnlich auch an einer plausibelen Ursache für eine solche Entzündung."

Diese Anschauung v. Schüppel's scheint mir in der That manches für sich zu haben, zumal sie durch eine von Wronka[2]) gemachte Beobachtung an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Wronka veröffentlicht nämlich einen Fall von angeborenem Icterus, wo die Autopsie eine hämorrhagisch-diphtheritische Entzündung der Gallenwege ergab: „Aus der Mündung des Ductus choled. ragte ein Blutpfropf hervor und beim Aufschneiden unter Leitung der Sonde ergab sich, dass der Ductus in einen der Gallenblase an Weite gleichkommenden Sack verwandelt war, dessen Wände dick und mit diphtheritischen Einlagerungen versehen erschienen. Die Innenfläche hatte ihr Epithel verloren und war stellenweise von einem Blutstratum überlagert. Die Schleimhaut war ganz von einer kleinzelligen Infiltration durchsetzt und zeigte dicht an der Oberfläche zahlreiche Hämorrhagien."

Wenn es hier auch zu keinem Verschluss der Gänge gekommen war, so beweist doch dieser Fall, dass in der That solche angeborene Entzündungen — das Kind war am siebenten Tage gestorben — vorkommen; auch fehlt es durchaus nicht immer an einer plausibelen Ursache dieser Entzündung. So liegt in dem dritten von Cnopf beschriebenen Falle (Nr. 25) auf den ersten Blick die Vermuthung nahe, dass bei der bestehenden Miliartuberculose der Luft- und Verdauungswege der Process vom Duodenum aus auf die Gallenwege über-

1) VIII, II. 2. S. 88.

2) Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Leberkrankheiten. I.-D. Breslau 1872.

gegangen und durch die Tuberkelbacillen die Entzündung hervorgebracht ist; und in dem Falle Roth (Nr. 11), wo ebenfalls Tuberculose vorliegt, wird man an die gleichen ätiologischen Verhältnisse denken können. Aber man hat nicht einmal nöthig, in allen Fällen so intensiv wirkende Entzündungserreger zur Erklärung herbeizuziehen, da schon durch den einfachen Katarrh des Verdauungstractus die gleichen Folgen zu Stande kommen, wenigstens wenn wir die analogen Verhältnisse beim Erwachsenen berücksichtigen. So finden sich in Virchow's Archiv[1]) von 1867 vier Fälle beschrieben, wo durch einfachen Icterus catarrhalis eine theilweise Umwandelung der Gallenausführungsgänge in bindegewebige Stränge veranlasst worden war. Und warum sollen wir nicht annehmen, dass dieselben Vorgänge bei den soviel kleineren Gängen der Neugeborenen statthaben können? Wronka tritt sogar für die Anschauung ein, dass allein die schnelle und heftige Entleerung der Galle, wie sie bei schweren Geburten und Wiederbelebungsversuchen durch Druck auf die Gallenblase leicht zu Stande kommen kann, eine Reizung und Entzündung der Gallenwege zur Folge haben könne. In wie weit auf diese Anschauung Werth zu legen ist, mag dahin gestellt bleiben.

Wenn ich schliesslich der Möglichkeit noch gedenke, dass wohl auch einmal durch Gallensteine, wie sie thatsächlich von Bouisson[2]), Portol und Anderen bei Neugeborenen gefunden sind, ohne dass sie jedoch einen Verschluss herbeiführten, eine entzündliche Verwachsung der Gallengänge veranlasst werden kënnte, so glaube ich die ätiologische Seite der Gallengangsverschlüsse erschöpfend behandelt zu haben.

Wir kommen also, um kurz zu recapituliren, zu dem Ergebniss, dass es sehr mannigfache Ursachen sein können, welche der in Rede stehenden Anomalie zu Grunde liegen: während in einer Anzahl von Fällen die Missbildung auf vitium primae conformationis zurückzuführen ist, lassen sich andere auf Kosten einer primären Syphilis der Leber setzen; sodann muss noch eine Entzündung der Gallengänge als ursächliches Moment einer Verwachsung angenommen werden. Dabei muss jedoch zugegeben werden, dass oft weder auf Grund des klinischen Bildes noch des Sectionsbefundes mit Sicherheit entschieden werden kann, welche dieser drei Ursachen im Einzelfalle im Spiele gewesen ist.

Nach allen diesen Erörterungen kann ich mich über den

---

1) Bd. 39. S. 206 (Hoffmann, Merbach, Frerichs, Rokitansky u. A.).

2) Frerichs' Klinik d. Leberkrankheiten S. 489.

Krankheitsverlauf und die klinischen Symptome des in Frage stehenden Krankheitsprocesses kurz fassen.

Neben dem Icterus, der bald angeboren ist, bald kurz nach der Geburt auftritt und der stets einen sehr hohen Grad erreicht, sind die farblosen, thonartigen Defäcationen das Hauptsymptom der Erkrankung. Nicht immer so ausgesprochen ist hingegen das Vorhandensein von Gallenfarbstoffen im Urin, besonders im späteren Stadium des Leidens, ein Symptom, welches wohl in dem allmählichen Nachlassen der Gallenbildung in der Leber seine Erklärung findet. Von Fieber ist die Krankheit nur selten begleitet, obwohl es Binz als ein Hauptsymptom nennt und für die Diagnose besondern Werth darauf gelegt wissen will. In dem bei mir beobachteten Falle, wo regelmässig Temperaturmessungen vorgenommen wurden, waren diese eher subnormal. Ueberhaupt ist in den meisten Fällen die merkwürdig geringe Störung des Allgemeinbefindens auffallend, die in gar keinem Verhältniss zu der Schwere des Processes steht. Meist zeigen die Säuglinge einen guten Appetit, ziemlich regelmässige Verdauung und scheinen keine Schmerzen zu haben. Schliesslich beginnen sich aber doch mehr und mehr zunehmende Ernährungsstörungen bemerkbar zu machen, es treten Erbrechen und Diarrhöen auf, auch Darm- und Magenblutungen und unter den Erscheinungen der Cholämie und eines hochgradigen Marasmus erfolgt oft auch durch intercurrente Erkrankungen nach einiger Zeit ausnahmslos der Tod. Andere Fälle wieder führen schon in allerkürzester Zeit zum Exitus, sodass die Lebensdauer zwischen wenigen Stunden und acht Monaten schwankt.

Ob ein auf den Ductus cystic. beschränkter Verschluss wirklich die gleichen Symptome bewirken kann, möchte ich nach den oben erwähnten Beobachtungen von Köstlin, Hennig und Cnopf für zweifelhaft halten. Wie ein derartiger Verschluss, da doch für den Abfluss der Galle in den Darm kein Hinderniss vorliegt, Erscheinungen von Dilatation, Icterus bewirken soll, ist nicht recht verständlich. In jenem Falle bestehen zudem noch bedeutende krankhafte Processe, welche möglicher Weise als solche einen gewissen Icterus bewirken könnten, sodass die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass der Verschluss des Ductus cystic. einen mehr zufälligen Befund bildet.

Bezüglich der Diagnose kann ich auf das bei meinem Fall Gesagte zurückweisen. Da der gutartige Icterus neonat. schon durch ein Symptom der farblosen Stühle stets sicher auszuschliessen ist, da ferner ein Icterus catarrhal. bei Neugeborenen ebenso wenig beobachtet wurde, wie ein Verschluss

durch Ascariden oder Gallensteine, so dürfte der Arzt stets im Stande sein, die Diagnose auf einen soliden und dauernden Verschluss zu stellen. Welche der verschiedenen Ursachen jedoch jedesmal vorliegt, darüber dürften sich bei Lebzeiten wohl nie mehr als blosse Vermuthungen aussprechen lassen.

Dass somit die Prognose stets als ungünstig zu bezeichnen und die Therapie völlig machtlos ist, liegt um so mehr auf der Hand, als auch die Aussicht, durch einen operativen Eingriff Hülfe zu bringen, doch nur sehr gering ist. Von den hier besprochenen 27 Fällen lagen nur in den dreien von Köstlin, Roth und Legg die Verhältnisse so, dass an die Möglichkeit einer Heilung durch die Choledocho-Duodenostomie zu denken wäre. Wenn hierdurch freilich die Chancen eines operativen Eingriffes getrübt werden, so bleibt doch andererseits zu bedenken, dass das Leben des Kindes ohne chirurgische Hülfe sicher verloren ist, und da heute eine Laparatomie selbst für den Säugling keine allzu grossen Gefahren mehr in sich schliesst, so wird man wohl den Werth eines operativen Eingriffs nicht von der Hand weisen können.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Medicinalrath Prof. Ungar für die Anregung zu dieser Arbeit und seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Zugleich sage ich Herrn Priv.-Doc. Dr. Jores für die bei den mikroskopischen Untersuchungen geleistete Hülfe meinen besten Dank.

V.

Eine Studie über das Verhalten der Rachitis in Riga.

Nach einem auf der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. med. EDGAR MEY in Riga.

(Der Redaction zugegangen den 6. Februar 1896.)

Meine Herren! Die alte frühere Hansastadt Riga liegt unter dem 57. Breitengrade zu beiden Seiten der Düna, etwa 3 Meilen von der Ostsee entfernt. Riga ist vorzugsweise Fabrik- und Handelsstadt, zählt gegenwärtig 200 000 Einwohner. Die Bevölkerung besteht aus Deutschen, Slaven, Letten, Juden und Esten.

Wie es sich in dieser Stadt mit der Rachitis, sowohl bezüglich ihrer Verbreitung als auch ihrer Aetiologie verhält, darüber soll in folgenden Zeilen Mittheilung gemacht werden.

Bekanntlich ist eine Reihe von Jahren die Aetiologie der Rachitis von der Kalk- und Säuretheorie beherrscht worden, welche heute jedoch so gut wie ganz in den Hintergrund gedrängt ist, weil sie sich als unhaltbar erwiesen hat. Hagenbach[1]) äussert sich über die Frage nach den ursächlichen Verhältnissen folgendermaassen: „Es ist eine unleugbare Thatsache, dass die Rachitis namentlich eine Krankheit der Armen ist. Dass dies so ist, erklärt sich einfach daraus, dass die Kinder der Unbemittelten gar oft der beiden Hauptbedingungen für eine günstige Entwickelung des kindlichen Organismus, der richtigen Ernährung und der reinen Luft nicht genügend theilhaftig werden. Es ist für uns heute nur noch die Frage eine offene, welcher dieser beiden Factoren für das Zustandekommen der Rachitis von grösserer Bedeutung ist."

---

1) „Ueber Pflege und Diät rachitischer Kinder". Zeitschrift f. Krankenpflege I. 1895.

Diese Worte Hagenbach's sind für mich die Veranlassung gewesen, an 1000 Kindern, welche fast ausschliesslich der armen Bevölkerungsschicht unserer Stadt angehören, Untersuchungen über das Vorkommen der englischen Krankheit anzustellen und ihr näher zu treten. Wenn auch die Ergebnisse meiner Beobachtungen das Dunkel, welches über der Pathogenese der in Frage kommenden Constitutionsanomalie schwebt, in besonders nennenswerther Weise zu lichten nicht im Stande sind, so werden sich doch vielleicht einige Anhaltspunkte aus ihnen gewinnen lassen, welche zu Gunsten einer Ansicht sprechen könnten, die bereits aus früheren Jahren ihre Vertreter hat und in letzter Zeit in der Literatur zu lebhaftem Ausdruck gekommen ist.

Das Material stammt von den städtischen Volksimpfstationen, deren es 11 in Riga giebt. Die Besonderheit dieses Materials liegt darin, dass die Kinder von ihren Müttern für gesund gehalten wurden, denn nur dann werden sie zur Vaccination geführt. Berücksichtigung fanden nur Kinder, welche sich im ersten und zweiten Lebensjahre befanden, weil bekanntlich hauptsächlich in dieser Lebensperiode die Rachitis sich am deutlichsten zu erkennen giebt. Die Diagnose wurde nur aus den am Knochensystem wahrnehmbaren Veränderungen gestellt, weil mir die anamnestischen Angaben der meistens ungebildeten Mütter zu unzuverlässig erschienen, als dass man auf den Frühsymptomen eine sichere Diagnose hätte aufbauen können.

Durch die Anamnese wurde bestimmt: 1. das Alter der Kinder, 2. der Dentitionsgang, 3. die Ernährungsweise der Kinder sowohl als auch der Eltern, und 4. die Wohnungsverhältnisse.

Von den 1000 Kindern boten nun 865 oder 86 % mehr oder weniger die Zeichen der Rachitis dar. Die 865 Rachitiker vertheilen sich nun auf die einzelnen Vorstädte, procentuarisch ausgedrückt, folgendermaassen: In der Moskauer Vorstadt, der grössten und bevölkertsten, fanden sich unter 567 Kindern 524 Rachitiker oder 92 %, in der St. Petersburger Vorstadt unter 182 Kindern 159 Rachitiker oder 87%. In diesen beiden Stadttheilen liessen sich die schwersten Formen nachweisen. Darauf in der Mitauer Vorstadt, dem Villenviertel Rigas, von 171 untersuchten Kindern 122 Rachitiker oder 71%, endlich in Alexandershöhe unter 80 Kindern 60 Rachitiker oder 75 %. In diesen beiden letztgenannten Vorstädten fanden sich ungleich leichtere Grade der Krankheit als in der Moskauer und St. Petersburger Vorstadt.

Bezüglich der Skelettveränderungen kann ich auch nur die bereits bekannten Thatsachen bestätigen. Die Cranio-

tabes, als welche ich auch eine nur geringe Nachgiebigkeit und Eindrückbarkeit der Schädelknochen in ihrer Continuität bezeichne, fand sich am häufigsten und deutlichsten ausgeprägt im zweiten Trimester des ersten Lebensjahres. Als das constanteste Symptom erwiesen sich, hauptsächlich im zweiten Lebensjahre, die Rippenveränderungen.

Hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der floriden Rachitis stehe ich in strictem Widerspruch mit Dr. Anders[1])-St. Petersburg, dem, wie es scheint, einzigen Vertreter der Auffassung, dass die Blüthe der englischen Krankheit im ersten Lebensjahre ausserordentlich selten sei, man finde sie gewöhnlich erst im zweiten Lebensjahre. Meine Erfahrungen haben mich im Gegentheil zu der Ueberzeugung geführt, dass in dem bei Weitem grösseren Theil der Fälle im ersten Lebensjahre das floride Stadium der Krankheit uns entgegentritt.

Mit besonders grosser Deutlichkeit habe ich den von den Autoren vielfach angegebenen Einfluss der warmen Jahreszeit auf den Heilungsvorgang der Rachitis von Monat zu Monat beobachten können. Dieses liess sich natürlich am besten an der Beschaffenheit des Schädels nachweisen. Im Mai, wo ich meine Untersuchungen begann, ist unter 149 Rachitikern 71 mal die Craniotabes notirt, also in 48 % der Fälle. Im Juni sind unter 453 Rachitikern 73 Fälle von Craniotabes notirt, oder 16 %. Endlich fanden sich in den Monaten Juli und August unter 268 Rachitikern nur 6 Craniotabiker oder 2,2%. Eine weitere Bestätigung für den günstigen Einfluss des Sommers auf die Rachitis lieferten mir die Beobachtungen über den Dentitionsgang. Während in den Monaten Juni, Juli und August die Frequenz des ersten Zahndurchbruchs 91, 85, 61 betrug, liess sich das Hervortreten der ersten Zähne in den Monaten December, Januar und Februar nur 24-, 30- und 28 mal nachweisen.

Nach Feststellung der Diagnose hatte ich mir vor Allem zur Aufgabe gestellt, durch Nachforschung und genaue Rücksprache mit den Müttern nach Möglichkeit in die Lebensverhältnisse dieser Volksschicht einzudringen, um die Existenzbedingungen ihrer Säuglinge auf's Genaueste festzustellen, weil mir dieser Weg als der einzige erschien, auf welchem man zur Erkenntniss der wahren Ursache für die in Rede stehende Entwickelungsanomalie gelangen kann.

Was zunächst die Ernährungsweise der Säuglinge in dieser Bevölkerungsclasse anlangt, so gilt Alles das, was ich Ihnen im Folgenden mittheilen werde, ausnahmslos für alle

1) „Dem zweiten Lebensjahre gehört gerade die floride Entwickelung der Rachitis an." Petersburger med. W. 52. 1895. S. 456.

Familien ohne Unterschied ihres Wohnortes in der Stadt. Die Art der Säuglingsernährung muss hier als eine in hohem Grade verkehrte und unrationelle bezeichnet werden, welche erstens in der Unwissenheit der Mütter und zweitens in den ökonomischen Verhältnissen ihren Grund hat Das Säugungsgeschäft wurde allerdings nahezu von allen Frauen vollzogen, wenn nicht physische Gründe es verboten. Die verheiratheten Frauen halten es für ihre Pflicht, ihre Kinder selbst zu stillen, dagegen sind mir die wenigen Säuglinge der ledigen Mütter in einem sehr verwahrlosten Zustande vorgestellt worden.

Von den 1000 Kindern erhielten resp. hatten erhalten Mutterbrust ohne jegliche Beinahrung nur 78 Kinder, 62 erhielten gar keine Brustnahrung, sondern Kuh- oder Ziegenmilch. 860 Kinder wurden durch kürzere oder längere Zeit gestillt, wobei sie aber gleichzeitig, gewöhnlich schon in den ersten Lebensmonaten, am Tisch der Erwachsenen theilnahmen. Das protrahirte Stillen ist in diesen Kreisen etwas ganz Gewöhnliches, es währt gar nicht selten bis zum Ende des zweiten Lebensjahres. Die Beifütterung bestand fast ausschliesslich in Amylaceen, wie Manna, hauptsächlich aber in Zwieback mit Thee und in Fleischspeisen, von welchen ein Präparat, welches unter dem Namen „Zieschen“ bekannt ist, sich allgemein des von den Ur- und Grossmüttern her traditionellen Rufes einer kraftspendenden Speise erfreut, welche deshalb auch insbesondere schwächlichen Kindern dargereicht wird. Soweit durch das Examen ermittelt werden konnte, lagen die Gründe für das ungenügende Stillen weniger in einer mangelhaften Secretion der Brustdrüsen, als vielmehr in der Unkenntniss über die Grundsätze einer Säuglingsernährung und dann auch zum grossen Theil in der socialen Lage der Eltern. Die Mütter müssen sich häufig, besonders, wenn es sich um zahlreiche Sprösslinge handelt, eine für ihren Lebensunterhalt nothwendige, anhaltende Beschäftigung ausserhalb des Hauses suchen, wodurch natürlich ihren Kindern die erwünschte Pflege nicht zu Theil werden kann. Weiter erwachsen nicht unerhebliche Nachtheile für die Ernährung der Säuglinge der armen Bevölkerungsschicht Rigas durch folgende Umstände. Mit Hilfe möglichst genauer anamnestischer Erhebungen konnte nämlich festgestellt werden, dass das Leben der Arbeiter in den Sommermonaten grössere Ausgaben erfordert als in der kalten Jahreszeit und zwar ist diese Mehrausgabe dadurch bedingt, dass das Fleisch im Sommer mindestens noch einmal so theuer ist als im Winter, weil in letzterem das vom Lande eingeführte Fleisch auf dem Markt zu einem bedeutend billigeren Preise zum Verkauf gelangt. Wenn auch der Fleischgenuss im Allgemeinen aus diesem Grunde eine Einschränkung

erfährt und etwa durch Mehl- oder Fischspeisen ersetzt wird, so ist diese Einschränkung immer doch nur eine sehr geringe, da unser Fabrikarbeiter die Fleischnahrung zur Erhaltung seiner körperlichen Leistungsfähigkeit für unentbehrlich hält. Eine derartige materielle Mehrausgabe der Eltern dürfte wohl einen ungünstigen Einfluss auf ihren Nachwuchs insofern ausüben, als letzterem seine Nahrung sowohl qualitativ als auch quantitativ nicht in dem Maasse gereicht wird, als es ihm zukommt, und er in Folge dessen diesen Ausfall durch die für ihn unzweckmässigen Speisen seiner Eltern zu decken gezwungen wird. Berücksichtigt man ferner die Ungunst der Temperaturverhältnisse, welcher die Nahrungsmittel im Hochsommer anheimfallen, und die daraus resultirende Häufigkeit von Magendarmkrankheiten, so dürfte wohl aus diesen Thatsachen im Verein mit der obigen kurzen Betrachtung der Lebensverhältnisse unserer Fabrikarbeiter vom nationalökonomischen Gesichtspunkte aus mit Deutlichkeit hervorgehen,

dass die Bedingungen für die Säuglingsernährung sich in diesen Volksclassen im Sommer ungünstiger gestalten als in der kalten Jahreszeit, gleichzeitig liess sich aber eine rapide Abnahme der Intensität der Rachitis in den Sommermonaten constatiren.

Nach dieser kurzen Darstellung der Ernährungsverhältnisse will ich nun zur Beschreibung der Wohnung unseres Arbeiters übergehen, welcher ich eine besondere Aufmerksamkeit und eingehende Untersuchung gewidmet habe. Hinsichtlich der Wohnungsverhältnisse hat unsere Stadt in ihren einzelnen Theilen manche Unterschiede aufzuweisen. In der St. Petersburger Vorstadt, insbesondere aber in der Moskauer, ist die Wohnungsdichtigkeit eine sehr grosse, die Häuser stehen hier dicht gedrängt nebeneinander und es lassen sich hier viele Kellerwohnungen nachweisen. Tobien[1]) giebt in seinem „statistischen Jahrbuch der Stadt Riga“ an, dass sich im Jahre 1881 5,2% Kellerwohnungen und 59% Wohnungen mit einem Zimmer fanden. Die Vermehrung der Wohnungen von einem Zimmer von 1866—1881 findet nach Tobien ihre Erklärung in dem Zuwachs der armen Bevölkerung durch Zuzug vom Lande, nicht etwa durch eine Verarmung der bereits vorhandenen. Die von den niedrigen Volksclassen bezogenen Wohnungen bestehen fast ausschliesslich aus einem Zimmer, welches gewöhnlich mit einem Fenster, selten mit zwei versehen ist. In einer Reihe von Fällen bin ich in der

1) Statistisches Jahrbuch der Stadt Riga. 1891.

Lage gewesen, anamnestisch nachzuweisen, dass die Fenster im Winter nicht geöffnet werden können, in Folge dessen die künstliche Ventilation durch die nur einige Minuten offen gehaltene Thür bewerkstelligt wird.

Bezüglich der Dichtigkeit des Wohnens in der Moskauer und St. Petersburger Vorstadt muss bemerkt werden, dass durchschnittlich etwa 6 Individuen, die Aftermiether mit eingerechnet, deren es recht viel in Riga zu geben scheint, auf ein Zimmer entfallen.

Um zu einer Vorstellung vom Luftraum kommen zu können, habe ich an einer Anzahl von Wohnungen dieser Bevölkerungsclasse den Rauminhalt berechnet, wobei es sich herausstellte, dass durchschnittlich 4, höchstens 5 cbm Luft auf jedes Individuum kommt.

Wesentlich anders finden wir die Verhältnisse in der Mitauer Vorstadt, im sogenannten Villenviertel Rigas und in Alexandershöhe, einem von der Stadt entfernter gelegenen Fabrikdistrict. Hier liessen sich vor Allem gar keine Kellerwohnungen nachweisen. Die Häuser stehen hier mehr isolirt, umgeben von freien Plätzen, Gärten und Waldungen, sie sind deshalb auch mit zahlreicheren, etwa 2—4 Fenstern versehen, wodurch in die Wohnräume mehr Licht hineingelangen kann, was wir von den zuerst genannten Vorstädten nicht sagen können. Durch die isolirte Lage der Häuser sind günstigere Bedingungen für die natürliche Ventilation geschaffen, es können sich die Poren- und Fensterventilationsvorgänge in ausgiebigerer Weise vollziehen — kurz die arme Bevölkerungsschicht Rigas lebt in diesen Theilen der Stadt mehr unter Verhältnissen, wie man sie auf dem Lande findet.

Auch die Dichtigkeit des Wohnens ist hier etwas geringer, es entfallen in diesen Theilen der Stadt etwa 4—5 Personen auf ein Zimmer, demnach ist auch der Luftcubus für jedes Glied der Familie etwas höher bemessen.

In derartig beschaffenen Wohnräumen, wie ich sie oben Ihnen zu schildern versucht habe, sind nun in unserer Stadt in Folge der langen Dauer der kalten und rauhen Jahreszeit die Sänglinge gezwungen, mindestens 7—8 Monate ununterbrochen sich aufzuhalten bei einer im höchsten Grade mangelhaften Ventilation, die Angst und Furcht vor Erkältung ist bei unserem Publikum so gross, dass z. B. ein Kind, welches etwa im Juli geboren ist, ausserordentlich selten, auch selbst beim schönsten und wärmsten Sommerwetter, in den ersten Lebensmonaten mehrere Stunden der Aussenluft ausgesetzt wird. Einem solchen Julikinde wird demnach frühestens im Anfang Mai des folgenden Jahres der dauernde, wohlthuende Genuss einer natürlichen und unverdorbenen Athmungsluft zu

Theil, also erst nach etwa 10 Monaten. In diesen Fällen fand ich nun gar nicht selten selbst schwerere Formen der Rachitis trotz ausschliesslicher Brustnahrung von kräftigen und gesunden Müttern.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass unter den Eingangs erwähnten 78 Brustkindern, die also gar keine Beinahrung erhalten hatten, nicht weniger als 62, also 79% mehr oder weniger die Zeichen der Rachitis darboten.

Von diesen 62 rachitischen Brustkindern entfallen allein auf die Moskauer Vorstadt 47 Kinder. Von den 16 nicht rachitischen Brustkindern waren 11 in den Monaten Februar, März, April geboren, also kurz vor dem Beginn des Frühjahres, resp. Sommers, zu einer für die Entwickelung der Rachitis ungünstigen Jahreszeit. Die übrigen 5 Kinder, welche allerdings den Winter durchlebt hatten, zeigten keine Veränderungen am Knochensystem, dagegen war es mir aber möglich, durch die Anamnese untrügliche Symptome der Rachitis festzustellen, trotzdem habe ich diese Kinder nicht als Kranke registrirt, weil ich dadurch dem bei der Diagnosestellung leitenden Gesichtspunkt untreu geworden wäre.

Welche Schlussfolgerungen lassen sich nun an die im Vorhergehenden festgestellten Thatsachen knüpfen?

Berücksichtigen wir erstens die topographische Verbreitung der Rachitis in den einzelnen Gegenden unserer Stadt: die grösste Frequenz und die schwersten Formen der Krankheit in den hygienisch am schlechtesten situirten Vorstädten gegenüber dem bedeutend geringeren Procentsatz und der schwächeren Gradentwickelung in den übrigen Stadttheilen, bei genau denselben verkehrten Ernährungsverhältnissen der Kinder. Ziehen wir weiter in Betracht die grosse Zahl der floriden Rachitisfälle im Monat Mai, wo die Kinder zum ersten Mal an die Luft getragen wurden, ferner die unter dem Einfluss der Aussenluft schnell und deutlich sich vollziehende Rückbildung des rachitischen Krankheitsprocesses während der Sommermonate, bei gleichzeitig bestehenden ungünstigeren Ernährungsbedingungen der Säuglinge im Hochsommer, wie ich sie Ihnen nachzuweisen versucht habe, endlich die grosse Zahl der Rachitisfälle unter den Kindern, die ausschliesslich Brustnahrung erhielten — halten wir alle diese Ergebnisse zusammen, drängt sich da nicht unwillkürlich der Gedanke uns auf

in erster Linie an einen engen ätiologischen Zusammenhang der Rachitis mit dem monatelangen Aufenthalt der Säuglinge in geschlossenen und überfüllten Räumen, wo sie den ganzen Winter hindurch von der Aussenluft und dem Sonnenschein abgeschlossen sind?

Schon Glisson[1]) war geneigt, diese Affection als das Resultat einer durch die Einwirkung eines wechselnden, feuchtkalten Klimas auf Haut und Athmungsorgane erzeugten Blutalteration anzusehen. Und Rehn[2]) sagt: „Er wäre versucht, in klimatischen Einwirkungen den wahren Grund für die Entstehung der Rachitis zu suchen. Hirsch hat sich im Jahre 1862 dahin ausgesprochen, das ätiologische Moment müsse in dem Einfluss einer mangelhaft erneuerten, mit Feuchtigkeit, Effluvien mannigfacher Art geschwängerten Luft gesucht werden. Der Norweger Quisling[3]) meint: „dass die schlechte Luft in ungenügend ventilirten Zimmern vielleicht eine der wichtigsten, wenn nicht gar die wichtigste Ursache der Rachitis sei". Nachher sind es besonders Kassowitz und Cohn gewesen, welche die grosse Bedeutung dieses Momentes mit Nachdruck hervorgehoben haben gegenüber der einseitigen Auffassung, dass die Rachitis hauptsächlich oder gar lediglich einer verkehrten Ernährungsweise ihre Entstehung verdankt. Hagenbach endlich spricht sich in seinem Aufsatz über „Pflege und Diät rachitischer Kinder" folgendermaassen aus: „Wir können ja jeden Tag zur Genüge die Beobachtung machen, wie hauptsächlich die unsauberen, dumpfen, sonnenlosen Wohnungen grosser Städte die Brutstätte der Rachitis sind; wir sehen, wie dort fast jedes Kind der Krankheit zum Opfer fällt: bei gut geschlossenen Fenstern, um das Kind vor Erkältung zu schützen, finden wir dasselbe in unsauberen Kissen vergraben und gezwungen, die Luft, die uns nach wenigen Minuten unausstehlich wird, monatelang einzuathmen."

Meine Herren! Jeder von uns wird wohl mindestens ein Mal Gelegenheit gehabt haben, seine ärztliche Thätigkeit unter diesen Verhältnissen, wie sie Hagenbach in so zutreffender Weise schildert, auszuüben, gleichzeitig aber auch, nach einem Aufenthalt von nur wenigen Minuten die wohlthuende Einwirkung der Aussenluft zu empfinden. Und einem Säugling kann dieser Genuss frühestens (bei uns) erst nach einem Zeitraum von 7—8 Monaten zu Theil werden. Wenn wir bedenken, wie leicht der kindliche Organismus auf Luft- und Lichtmangel reagirt, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass die Säuglinge neben einer unzweckmässigen Ernährung nach kürzerer oder längerer Zeit anämisch werden, ein Zeichen für die bereits beginnende Veränderung der Blut-

1) Citirt bei Rehn, Gerhardt's Handbuch f. Kinderkrankheiten 3a. S. 106.

2) Citirt bei Hagenbach: „Zur Aetiologie der Rachitis". Berliner klin. W. 21. 1895.

3) „Studien über Rachitis". Archiv f. Kinderhlkde. IX, S. 341.

beschaffenheit, deren fortschreitende Zunahme sehr allmählich zur Entwickelung jenes bekannten rachitischen Krankheitsbildes führt. Dürfte nicht dieses der richtige Weg sein, auf welchem man zu der heute herrschenden Auffassung gelangt, dass die Rachitis auf einer Alteration desjenigen Organs beruht, denn als solches muss das Blut wohl heute aufgefasst werden, welches Neusser sehr treffend „den hauptsächlichsten Vertreter sämmtlicher Organe“ bezeichnet? Ob es sich dabei um infectiöse oder toxische Noxen handelt, welche im Blute circuliren, Alles das können nur und werden auch hoffentlich gemeinsame Bestrebungen der Physiologie, Chemie und Pathologie zeigen. Jeder Versuch, das Wesen der Blutveränderung im Speciellen zu erklären, dürfte uns heute wohl nur auf das grosse Gebiet der Hypothesen führen, die Erkenntniss und der Nachweis, aus welcher Quelle das specifische Agens stammt, ist für die Aetiologie der Rachitis praktisch das Wichtigste.

Ich persönlich schliesse mich auf Grund meiner Beobachtungen zunächst der Ansicht derjenigen Autoren an, welche den wahren Grund für das Zustandekommen der Rachitis in äusseren Einflüssen, in den häuslichen Verhältnissen, welche den Säugling umgeben, zu sehen geneigt sind, in einer verdorbenen Athmungsluft, resp. in der dauernden Entziehung der Aussenluft und des Lichtes, in zweiter Linie in schlechter Ernährung, Vererbung u. s. w. Schon die eminente Verbreitung der Rachitis lässt daran denken, dass hauptsächlich eine Quelle vorhanden sein muss, aus welcher für fast alle Säuglinge gemeinsam ihre Entwickelungsstörung sich herleiten lässt. Das Loos eines langen, ununterbrochenen Aufenthalts in den Wohnräumen theilen mehr oder weniger alle Säuglinge, das einer unzweckmässigen Ernährung dagegen nicht. Wie die Brustnahrung, als die natürliche, rechtmässig dem Säugling dargereicht werden muss, so kann auch mit demselben Recht für seine normale Blutbildung eine natürliche Athmungsluft, d. h. die Aussenluft gefordert werden. Da der Organismus im ersten Lebensjahre sich durch ein so intensives Wachsthum auszeichnet wie in keinem anderen Alter, so kann er auch naturgemäss die, für die physiologischen Wachsthumsvorgänge nothwendigen Grundelemente in vollstem Maasse beanspruchen, dieselben werden ihm aber, gerade umgekehrt, im ersten Lebensjahre am allerwenigsten gewährt und zwar überall da, wo die klimatischen Verhältnisse Ersteres nicht gestatten. Wie das Wachsthum der Pflanzen, ebenso unterliegt auch der Mensch den Naturgesetzen und ist von den umgebenden Verhältnissen abhängig, die die Natur bietet. An die Stelle der natürlichen Entwickelungsbedingungen, wie

sie das Kind in den tropischen und subtropischen Gegenden hat, wo sich keine Rachitis findet, weil das Leben sich hier mehr im Freien abspielt, tritt in der gemässigten und nördlichen Zone eine naturwidrige Treibhauspflege, d. h. der protrahirte Aufenthalt in meistens überfüllten und mangelhaft ventilirten Wohnräumen. Bedenken wir, dass in unserem ganzen menschlichen Leben doch nur das Säuglingsalter es ist, in welchem uns, wenigstens in Riga, mindestens 7 bis 8 Monate die absolute Möglichkeit genommen wird, eine Luft dauernd einzuathmen mit der chemischen Zusammensetzung, wie sie die Natur uns direct gewährt, und gerade in diese Lebensperiode fällt die Blüthezeit der Rachitis! Dass unter derartigen Bedingungen das Säuglingsblut die für den normalen Aufbau der Gewebe nothwendigen Factoren liefern soll, kann ich mir nicht denken. Der bekannte Berliner Hygieniker Rubner[1]) betont ausdrücklich, „dass die Stubenluft unter keinen Umständen, auch wenn sie ganz rein von menschlichen Athmungsproducten ist, der frischen Luft gleichkommt. Man muss verlangen, dass so viel frische Luft in eine Stube gelangt als nothwendig ist, die von einem Menschen geathmete Luft um das 140 fache zu verdünnen, was etwa gleichwerthig ist mit der 3300 fachen Verdünnung der ausgeathmeten Kohlensäure." Je mehr nun die chemische Zusammensetzung der Athmungsluft in kleinen, unsauberen, überfüllten und mangelhaft ventilirten Wohnräumen von derjenigen der Aussenluft abweicht, um so höhere Grade der Entwickelung wird die in Rede stehende Constitutionskrankheit erreichen. Es liesse sich demnach die Annahme rechtfertigen, dass ausnahmslos jedes einzelne Kind, auch aus den besten Familien, trotz der idealsten chemischen Zusammensetzung einer Muttermilch rachitisch werden, d. h. eine Blutveränderung erleiden muss, wenn auch im geringsten Grade, und zwar lediglich in Folge der 7—8 Monate und häufig noch länger währenden Entbehrung der Aussenluft und des Sonnenlichtes. Für den seit Menschengedenken allgemein anerkannten Erfahrungssatz über den Einfluss des Lichtes auf den Stoffwechsel und das Allgemeinbefinden hat noch in neuerer Zeit Quincke[2]) in sehr einfacher und elementarer Weise den Beweis geliefert in seiner Arbeit „Ueber den Einfluss des Lichtes auf den Thierkörper". Der Nachweis geschah durch die Farbenveränderung, welche Blut oder Bismuthum subnitricum dabei erleiden. Es wurde Eiter mit frischem geschlagenen Blute oder mit einigen Tropfen einer wässrigen Suspension von Bism. subnitr. versetzt und

1) Zeitschrift f. Krankenpflege 1895. S. 329.
2) Pflüger's Archiv Bd. LVII. S. 123.

durchschüttelt. Es zeigte sich die Reduction des Blutes im Lichte immer früher als im Dunkeln. Das Wismuthsalz wurde nur im Lichte, nicht im Dunkeln reducirt.

Dieses, meine Herren, wäre in Kürze der Gedankengang, zu welchem ich bei einer objectiven Betrachtung der Ergebnisse meiner Untersuchungen gedrängt worden bin. Ich habe jedenfalls die Ueberzeugung gewonnen, dass wenigstens die allgemeine Aetiologie der Rachitis, einer so verbreiteten und keine Bevölkerungsclasse verschonenden Allgemeinerkrankung weder in der vornehmen Hauspraxis oder in den Sprechstunden, noch im chemischen Laboratorium so studirt werden kann wie in der Hütte der Armen.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Cannes — ein Wintercurort für Kinder.

Von

Dr. Grebner.

(Der Redaction zugegangen den 6. Januar 1896.)

Es ist eine nicht zu leugnende Thatsache, dass manche Indicationen und Contraindicationen zur Benutzung selbst der bekanntesten klimatischen Curorte noch nicht genügend präcisirt und zur Kenntniss weiterer ärztlicher Kreise gelangt sind.

Dies gilt unter Anderem auch für Cannes, diese „Perle der Riviera". Als vor nunmehr fünfzig Jahren der damals noch wenig bekannte Ort von Lord Brougham zufällig „entdeckt" und dann bald zu einem erklärten Lieblingsaufenthalt der haute volée aller Herren Länder wurde, da betonte man immer nur den wohlthätigen Einfluss des Klimas auf katarrhalisch afficirte Athmungsorgane, auf Lungenphthisis, auf Schwächezustände des Greisenalters, auf Reconvalescenten u. s. w., während die Einwirkung auf gewisse Constitutionsanomalien, die im jugendlichen Alter zur Behandlung kommen, viel weniger hervorgehoben, ja häufig ganz ignorirt wurde. Selbst die französischen Aerzte kannten so wenig ihren Süden, dass sie in Berc s/m., in Bannyls s/m., auf der Insel Oleron, in Hyères u. s. w. maritime Winterstationen für Hunderte von scrophulösen, an Knochen- und Gelenktuberculose, Rachitis und Anämie leidenden Kindern errichteten und die Riviera für zu weit von dem Centrum der Bevölkerung oder das Klima dort für zu warm erklärten.

Engländer, und nicht Franzosen, haben Cannes zu einem Wintercurort gemacht, Elsässer und Schweizer haben dort 1881 ein Seehospiz für Kinder gegründet, das in seiner 14 jährigen Thätigkeit bessere Resultate aufzuweisen hat, als alle am atlantischen Ocean und der Nordsee liegenden grossartigen französischen, deutschen und englischen Sanatorien. Das Asyl Dolfus ist gemeinsam von einem reichen Grossindustriellen J. Dolfus aus Mühlhausen und einem Genfer Wohlthätigkeitscomité gegründet worden, es nimmt Kinder im Alter von 4 bis 14 Jahren unbemittelter Eltern, die an verschiedenen Formen von Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberculose und Scrophulose, Rachitis und Anämie leiden, auf. Die Kinder kommen Anfang October aus der Heimath und bleiben bis Mitte Mai. Sie bringen den ganzen Tag im Freien zu, entweder am Strande oder unter einem Obdache im Hofe

des Hauses, sie schlafen in ungeheizten Räumen bei offenen Fenstern und baden den ganzen Winter ununterbrochen täglich im Meere.

Die im Westen der Stadt am Meeresstrande beim Broughamgarten gelegene Anstalt kann gleichzeitig nicht mehr als 30 Kinder beherbergen, die Aufenthaltsdauer beträgt 2 — 8 Monate, durchschnittlich 5 Monate. Laut Rechenschaftsbericht vom Jahre 1893 waren bis dahin 296 Kinder aufgenommen worden, von denselben wurden 50% geheilt entlassen, 32% bedeutend gebessert. Von den an Caries und Tuberculose der Knochen und Gelenke leidenden Pensionären wurden 30% geheilt, mit einer Curdauer von durchschnittlich 6 Monaten.

In dem von dem l'oeuvre nationale des hospitaux marins pour les enfants lymphatiques et scrophuleux in Bannyls s/m. in Frankreich unterhaltenen Kindersanatorium, wo die Pensionäre, wenn irgend möglich, nicht vor endgiltiger Heilung entlassen werden, wurden im Laufe der Jahre 1889 — 1893 579 Kinder aufgenommen, Durchschnittscurdauer 351 Tage. In 72,5% wurde völlige Heilung erzielt, doch zu solchem Resultate bedurfte es einer Curdauer von durchschnittlich 388 Tagen. In 110 Fällen von tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen und Caries wurde in 59% Heilung erzielt, doch bedurfte es dazu einer Curdauer von nicht weniger als 15 Monaten.

In den Sanatorien des Vereins für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten beträgt die Durchschnittscurdauer nur 6 Wochen. Dementsprechend gehört das Gros der Kinder zur Gruppe Anämie und Schwächezustände aller Art, bei denen laut Rechenschaftsberichten pro 1894 und 1895 ca. 64% Heilungen verzeichnet sind, während die Gruppe Scrophulose und Rachitis 33,21% resp. 22,93% Heilung aufweist. Aus den Berichten ist leider nicht ersichtlich, ob und wie viele hierunter an leichten Haut- und Drüsen- und wieviele an Gelenk- und Knochenaffectionen litten. — Ein Vergleich der beiden erstgenannten Anstalten, die beide offenbar relativ mehr schwere Affectionen zur Behandlung bringen als die deutschen Sanatorien, macht eine schnellere Erreichung der Heilresultate in Cannes mehr als wahrscheinlich und die Statistik des Asyls Dolfus würde noch bessere Zahlen aufweisen, wenn nicht häufig die Cur zu früh abgebrochen würde. Die oben angeführten Zahlen bestätigen jedenfalls eine Erfahrung: dass es besonders wünschenswerth bei den genannten Affectionen ist, die Cur ununterbrochen längere Zeit fortzuführen. In allen an der Nordsee, dem atlantischen Ocean liegenden Sanatorien kommen die beiden wichtigsten Heilfactoren (die wirkliche beständige Freiluftcur und das Seebad) im Winter gar nicht, oder — die Freiluftcur — nur in sehr beschränktem Maasse zur Anwendung. Selbst in Hyères am mittelländischen Meere wagt man in den von Lyon aus gegründeten Sanatorien nicht das Seebad im Winter zu benutzen und behilft sich mit Piscinien mit gewärmtem Wasser. Die Kinder, welche im Herbst nach einer kurzen Sommercur entlassen werden, gerathen bei dem Beginn der feuchtkalten Jahreszeit wieder in die früheren unhygienischen Verhältnisse, in die Zimmerhaft des nordischen Winters, und meist werden die etwa gewonnenen Resultate wieder vernichtet, und manche Illusionen über den vielgepriesenen Nutzen dieser Sommercuren würden schwinden, wenn eine Statistik uns Daten über den Zustand der betreffenden Pfleglinge, nicht bei Abgang von dem Sanatorium, sondern im folgenden Frühjahre bringen würde. Der grosse Vorzug der Winterstation in Cannes besteht darin, dass die Kinder 8 — 9 Monate lang ununterbrochen (vom September bis Ende Mai) das Seebad und den Aufenthalt im Freien, wie die 14 jährige Erfahrung im Asyl Dolfus lehrt, geniessen können, ohne irgend ein Risico, und dass sie dann mit Beginn des Sommers die Cur in Cannes beendigen resp. in den Badeorten Deutschlands oder Nordfrankreichs oder in den Bergen der Schweiz fort-

setzen können. Selbst während des vorigen, für Cannes unerhört strengen Winters, als der Schnee mehrere Tage lang liegen blieb und die Temp. bis 3° bis 5° in der Nacht unter den Gefrierpunkt sank, ist das Bad nicht ausgesetzt worden und nie, auch im letzten Winter nicht, sind in Folge des Bades sogenannte Erkältungskrankheiten beobachtet worden. Ich war stets erstaunt, wie gut die Pfleglinge das heroisch scheinende Regime vertrugen. In der Nacht genügten 2 — 3 wollene Decken, am Tage leichte, unwattirte Ueberkleider. Erfahrungsgemäss sinkt im Südzimmer die Temperatur im Schlafzimmer bei offenem Fenster und geschlossenen Klappläden (Persiennes) nicht unter 10° C. Die Reaction trat meist prompt ein, selten bedurfte es einer Einhüllung in wollene Decken und energischen Frottirens nach dem Bade. Um 12 Uhr Mittags, als das Bad genommen wurde, constatirte man in Cannes im Wasser: im October 15 — 18°, im November 14 — 17°, im December 12 — 13°, im Januar 12 — 14°, im Februar 13 — 14°, im März 13,5 — 14,5°, im April 15,2 — 18° und im Mai 20,5 — 25,5°. Die gleichzeitigen Lufttemperaturen betrugen: im October 16 — 20°, November 14 — 15°, December 10 — 14°, Januar 10 — 13,5°, Februar 12,5 — 14,7°, März 14 — 15,2°, April 15,2 — 18°, Mai 20,5 — 25,5°. — Im Januar ist die Luft demnach kälter als das Wasser, dessen Temperatur im mittelländischen Meere nie unter 12° sinkt. Von Anfang Mai an ist bei Steigerung der Lufttemperatur schon eine Verminderung des Appetits und der Gewichtszunahme bemerkbar. Im Juni, Juli und August ist die Temp. des Wassers zwischen 22—25° und der Luft zwischen 24—28°. Die Fortsetzung der Cur in Cannes in diesen Monaten ist nicht rathsam. Im Asyl Dolfus scheut man sich nicht, selbst im acuten Stadium das Seebad gebrauchen zu lassen. Kinder, die nicht gehen können, werden vom Bademeister ins Wasser getragen. Nur die Fälle mit extremer Cachexie, Albuminurie und hectischem Fieber über 38,5°, die Fälle von amyloider Degeneration werden vom Bade ausgeschlossen.

Allen Fällen gemeinsam ist der Umstand, dass zuerst das Allgemeinbefinden gebessert wird, die früher apathischen Kinder munter werden, das Körpergewicht steigt. Erst später, zuweilen erst nach Monaten, beginnt die Besserung des Localleidens. Die Suppuration der Knochen- und Gelenkaffectionen nimmt in der ersten Zeit zu, um dann später zu versiegen.

Die Curerfolge in Cannes bei genügend langer Curdauer sind dauernd. Ein an Coxitis leidender Knabe hat, geheilt, seine 3 jährige Dienstzeit bestanden, ein anderer ist gegenwärtig Commissionär am Genfer Bahnhof; viele Mädchen mit geheilten tuberculösen Knochen- und Gelenkaffectionen sind später in Dienst getreten u. s. w.

Ueber die Nothwendigkeit eines obligatorischen Seebades in allen Fällen, wie es so summarisch im Asyl Dolfus angewandt wird, liesse sich streiten, doch unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass das kurze, kalte Seebad in demselben Sinne, nur intensiver wirkt, wie der Effect der excitirend tonisirenden, den ganzen Stoffwechsel beschleunigenden Seeluft. Seit einiger Zeit wende ich in einzelnen Fällen, die mir nicht für das Seebad geeignet erscheinen, das Sonnenluftbad in einem im Park des Hotel Montfleury gebauten Solatorium an, und lasse dem Sonnenbad, nach dem Vorgange von Rikli, Lahmann und Anderen, ein abkühlendes Wasserhalbbad folgen. Näheres über Anwendung und Resultate dieser Lichtluftbäder im Kindesalter an anderem Orte, hier bemerke ich nur, dass nach Dr. J. Valcourt im Durchschnitt im Winter in Cannes die wolkenfreien und sonnenlosen Tage sich in folgender Frequenz notiren liessen: November 15 (4), December 15 (6), Januar 14 (5), Februar 15 (4), März 15 (4), April 18 (2) im Monat. (Die sonnenlosen Tage in Klammern.)

Dem Asyl Dolfus und der seit einem Jahre bestehenden Privatanstalt des Verfassers gesellt sich mit dem Beginn der Saison 1896/97 ein Sanatorium für scrophulöse, rachitische, an Knochen- und Gelenktuberculose leidende Kinder beiderlei Geschlechtes hinzu, das von einem hauptsächlich aus Gliedern der vornehmen russischen Gesellschaft unter dem Vorsitz des Grossfürsten Michael von Russland gebildeten Comité gegründet worden ist. Dieses Sanatorium wird Kinder im Alter von 4—16 Jahren unbemittelter Eltern jeder Nationalität und Confession aufnehmen mit einer Curdauer von October bis Mitte Mai. Das Comité ist im Begriff ein am Strande liegendes grosses Grundstück zu erwerben und richtet 30 Halbfreibetten ein, die für 8monatliche Curdauer und Reise hin und zurück eine Zuzahlung von 320 Fr. erfordern, die ratenweise zu entrichten ist. Ausserdem werden auch Pensionäre gegen 2 Fr. pro Tag aufgenommen. In den letzten Tagen des Septembers wird ein Transport via St. Petersburg-Berlin-Genf-Cannes von dem Comité organisirt und gleichzeitig ein zweiter via Moskau-Wien-Genf-Cannes und kann Anschluss nach vorhergehender Anmeldung an den Unterzeichneten, der die ärztliche Leitung der Anstalt übernommen hat, geschehen.

Die Reisekosten der 2 Fr. pro Tag zahlenden sind bei Vorbringung von Dürftigkeitsattesten sehr gering (von Berlin nach Cannes und zurück im Falle des Anschlusses an den Transport = ca. 110 fr.)

Ein abhärtendes Verfahren, eine wirkliche Freiluftcur oder gar der Gebrauch des Seebades im Winter ist bei Kindern, die mit ihren Angehörigen in Cannes überwintern, aus naheliegenden Gründen sehr selten durchzusetzen, und daher erzielen solche Kinder lange nicht den ganzen, im Winter in Cannes erreichbaren Erfolg. Doch genügt schon der Genuss der frischen Seeluft bei täglichen Spaziergängen, um häufig ganz frappante Besserungen in dem Zustande anämischer, zu Katarrhen geneigter, in der Entwickelung retardirter Kinder hervorzurufen. Es unterliegt eben keinem Zweifel, dass die Prädisposition zur Lungentuberculose, die Scrophulose u. s. w. das dankbarste Gebiet für curative Bestrebungen mit Hilfe der örtlichen klimatischen Factoren abgeben und gewiss viel bessere Resultate aufweisen als die bei Lungenphthisis der Erwachsenen, welche bekanntlich numerisch alle anderen Affectionen der Curgäste der Riviera überwiegt.

Es ist jetzt Mode, die Phthisiker nach Mentone und San Remo zu dirigiren. Der Strom der Schwindsüchtigen, die alljährlich zum Winter die Riviera überschwemmen, hat sich in den letzten Jahren von Cannes ab und San Remo und Mentone zugewandt.

Verfasser hat oft genug die segensreiche Mitwirkung des Climas der Riviera bei Heilung beginnender Lungenphthisis constatirt und ist weit entfernt, diese Mitwirkung zu unterschätzen, kann jedoch nicht umhin, zu betonen, dass trotz aller modernen Literatur über Phthisiotherapie von sehr vielen Aerzten und Laien das Hauptgewicht nicht auf die energische und langdauernde Befolgung gewisser hygienischer Grundsätze, sondern auf mittlere Temperaturunterschiede von 1° und dergleichen der betreffenden Curorte gelegt wird.

Dass Cannes heutzutage nicht mehr die allein herrschende Rolle als Curort an der Riviera für Phthisiker spielt, davon profitiren die zahlreichen anderen Kranken und Wintergäste, denen die mit Anhäufung Lungenkranker in Pensionen und Hotels verbundenen Uebelstände erspart bleiben. Cannes ist gegenwärtig vorzugsweise von Familien bewohnt; das lehrt schon ein Vergleich der Fremdenlisten Cannes mit denen der Nachbarorte, das zeigt auch der ganze Habitus des Curorts. Während Nizza das Bild einer Grossstadt mit compacten Häusermassen bietet, während dort die 30—40 000 Wintergäste fast ausschliesslich in der allerdings

hygienisch musterhaft eingerichteten Neustadt leben und die Villenviertel von Cimiez und Brancolar leer stehen, bewohnen die ca. 5—10,000 Wintergäste von Cannes fast ebenso ausschliesslich die nördlich von der Neustadt im Schutz und an den Abhängen der umgebenden Hügel liegenden Vorstädte mit ihren zahlreichen Parks und Gärten.

2.

Hämatorhachis und Hämatomyelie bei Purpura mit Sectionsbefund.

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

(Der Redaction zugegangen den 29. Februar 1896.)

In der im XXXVII. Bande dieses Jahrbuchs niedergelegten Arbeit über Purpura hat mein Vater A. Steffen eine sehr interessante Beobachtung aus dem Stettiner Kinderspital veröffentlicht. Dieselbe betraf einen fünfjährigen Knaben, bei dem die Diagnose auf Blutung im Rückenmark, veranlasst durch Purpura, gestellt war. Da der Fall später zur Obduction und eingehenden mikroskopischen Untersuchung gelangte, so kann ich mir nicht versagen, denselben seiner Seltenheit wegen, indem ich zugleich die bereits mitgetheilte Krankengeschichte wiederhole, nochmals zum Gegenstand einer kurzen Besprechung zu machen.

Krankengeschichte.

„Willi Lade, 5 Jahre alt, wurde von einem Collegen, dem ich (mein Vater A. Steffen) diesen Vorbericht verdanke, im November 1892 an verbreiteter Purpura, Blutungen aus den Conjunctivae, der Nase, den Nieren behandelt. Nach drei Tagen Dilatatio cordis, starkes systolisches Geräusch an der V. mitralis, pericarditische Geräusche. Nach einer Woche plötzlich neue Eruptionen von Purpura, zugleich Sopor, dilatirte reactionslose Pupillen, Lähmung des linken Armes und der unteren Extremitäten, während der rechte Arm fortwährend Rotationsbewegungen macht. Hydrocephalischer Schrei, Lähmung des linken N. facialis und der Sphincteren. Allmählich Nachlass der Erscheinungen, auch von Seiten des Herzens, mit Ausnahme der Facialislähmung, sowie der Lähmung der unteren Extremitäten und der Sphincteren. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung wird das Sensorium freier, der Knabe erholt sich allmählich, wird geistig vollkommen klar und frisch. Die Facialisparalyse bleibt bestehen, die unteren Extremitäten und Sphincteren bleiben gelähmt.

„Sieben Wochen nach Beginn der Erkrankung fand der Knabe Aufnahme in dem unter meiner Leitung stehenden Spital. Reste von Rachitis, Spalte in der Linea alba, keine Spur von Purpura. Vollständige Paralyse und Anästhesie beider unteren Extremitäten. Beides erstreckt sich nach oben hin vorn bis zur Höhe des Nabel, hinten beiderseits bis zur untersten Rippe. Der Kranke kann in den gelähmten Partien Wärme und Kälte nicht unterscheiden. Er fühlt nicht, ob und womit die unteren Extremitäten berührt werden. Er kann nicht angeben, ob eine Zehe und welche angefasst wird. Reflexe an den unteren Extremitäten fehlen gänzlich. Am Gesäss in der Nähe des Anus befindet sich eine ulcerirte Stelle. Dicht über der Grenzlinie bestehen nahezu nor-

male Verhältnisse. Etwas stärkere Wärme ruft in den normal beschaffenen Regionen Schmerzen hervor. Vollständige Lähmung der Sphincteren. Sensorium vollständig frei. Sprechen trotz der bestehenden Lähmung des linken N. facialis unbehindert, ebenso das Schlucken. Der Knabe kann im Bett aufrecht sitzen und seine Arme zu allen Verrichtungen kräftig gebrauchen. Die Wirbelsäule ist bei Beklopfen und Bewegung nicht empfindlich, zeigt beim Sitzen eine geringe kyphotische Stellung.

„Der constante Strom von 10 Elementen ruft weder in den Nerven noch in den Muskeln der gelähmten Glieder Zuckungen hervor. Bei 20 bis 30 Elementen treten schmerzlose Schliesssungszuckungen auf. Sobald der eine Pol über die kranke Grenze hinaus auf das Gesunde gesetzt wird, entstehen bei 20—30 Elementen lebhafte Schmerzen sowohl auf der Vorder- wie auf der Hinterfläche. Wird der zweite Pol auf das contralaterale Glied gesetzt, so entstehen auch dort Zuckungen. Der negative Pol bewirkte in den gelähmten Partien nachhaltige Röthung. Nach der ersten Anwendung eines Stromes von 30 Elementen trat ein allgemeiner Tremor von zweistündiger Dauer auf.

„Ein schwacher Inductionsstrom ist ohne Einfluss, auch wenn ein Pol oberhalb der Grenzlinie aufgesetzt wird. Ein mittelstarker Strom bleibt ebenfalls ohne Wirkung, selbst wenn ein Pol auf die gesunden Partien aufgesetzt wird. Es tritt in letzterem Fall aber an den gesunden Stellen ein lebhafter Schmerz auf.

„Vier Monate nach der Aufnahme erfolgte unter lebhaftem Fieber ein Ausbruch an Morbilli, welche ihren normalen Verlauf hatten. Einige Tage darauf machte sich eine Hyperästhesie des Rumpfes bemerkbar, welche sich von der Grenzlinie bis zur Halsgegend und in die oberen Extremitäten erstreckte. Diese Partien waren bei Druck und Berührung recht empfindlich. Zuweilen steigerte sich die Hyperästhesie zu dem Grade, dass sie spontane Schmerzäusserungen hervorrief. Allmählich schien die Grenzlinie mehr nach unten zu verrücken, doch war dies bei der Empfindlichkeit des Knaben schwer festzustellen. Als langsam die Hyperästhesie nachliess, fand sich die Grenzlinie wieder an der ursprünglichen Stelle.

„Bei der Aufnahme des Knaben befand sich ein Ulcus am Gesäss, welches in zwei Wochen geheilt war. Vier Monate später entwickelte sich ein Decubitus an beiden Gesässfalten und an der unteren Partie des Kreuzbeins, welcher langsam weiter fortschreitet und dem Kranken bei Ruhe und Bewegung nicht die geringsten Schmerzen bereitet.

„Gegenwärtig (Juli 1893) scheint die Grenzlinie an der Hinterfläche des Rumpfes bis auf den Hüftbeinkamm herabgesunken zu sein. Die Wirkung der elektrischen Ströme ist im Ganzen dieselbe wie früher, nur wirkt der constante Strom schwächer. Die Lähmung der beiden unteren Aeste des linken N. facialis besteht fort. Die beiden unteren Extremitäten atrophiren allmählich. Die Sphincteren sind dauernd gelähmt. Das Sensorium ist klar, der Knabe ist heiter, der Appetit gut. Im Ganzen ist der Zustand unverändert geblieben.

„Eine am 8. August vorgenommene Untersuchung ergab: Ein starker constanter Strom von 40 Elementen ist ohne jeglichen Einfluss auf die gelähmten Glieder, es können keine Zuckungen mehr ausgelöst werden. Das Gleiche ergiebt sich, wenn der eine Pol oberhalb der Grenzlinie aufgesetzt wird, nur wird dadurch an dieser Stelle Schmerz hervorgerufen. Die von Decubitus betroffenen Stellen schicken sich theilweise zur Heilung an. Im Uebrigen ist der Zustand unverändert."

In Hinsicht auf den Beginn der Erkrankung mit verbreiteter Purpura wurde bei dem plötzlichen Auftreten schwerer Gehirnsymptome

und der gleichzeitigen acuten Lähmung und Anästhesie der unteren Extremitäten, verbunden mit Lähmung der Sphincteren, neben Blutung im Gehirn, wie vorhin erwähnt eine Blutung in das Rückenmark in Folge von Purpura diagnosticirt. Allmählich nahmen die Kräfte des kleinen Patienten mehr ab, der Puls wurde klein, das Aussehen schlecht, der Appetit liess nach. Ab und zu stellte sich Erbrechen ein, es trat mässiges Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten auf, der Decubitus vergrösserte sich, die Temperatur war Morgens häufig normal oder leicht erhöht, Abends bestand regelmässig zwischen 38 und 40° schwankendes Fieber. Am Morgen des 28. October trat nach leisen Zuckungen ein ruhiger Exitus letalis ein.

Section am 29. October 1893.

(Herr College Dr. Bormann hatte die Freundlichkeit, dieselbe in meiner Verhinderung vorzunehmen; das Protokoll wurde von mir dictirt.)

Schädeldach symmetrisch gebaut. Schädelknochen von normaler Dicke. Dura mater mit dem Knochen ziemlich stark verwachsen. Sulcus longit. enthält sehr wenig flüssiges Blut. Pia mater mässig blutreich. Gyri an der Convexität abgeplattet, Sulci verstrichen. Lig. cerebrospinalis stark vermehrt und getrübt. Gehirn gross, schwer. Seitenventrikel stark dilatirt, Flüssigkeit bedeutend vermehrt, Ependym nicht verdickt. Die Plexus choroidei ohne Veränderung. III. und IV. Ventrikel nicht erweitert. Die grossen Ganglien beiderseits etwas abgeplattet, auf der linken Seite sonst ohne Anomalie. Rechter Linsenkern normal. Ueber haselnussgrosse abgekapselte Cyste mit gelbbräunlicher Wandung im rechten Corpus striatum, übergehend in den Thalamus opticus. Pons, Kleinhirn, Medulla oblongata nicht verändert. Gehirn schneidet sich leicht, im Ganzen etwas anämisch.

Nach Eröffnung des Wirbelcanals wird das Rückenmark herausgenommen und der Dorsalsack von unten nach oben gespalten. Hierbei zeigt sich, dass zwischen dem Abgang des X. und XI. Dorsalnerven die Dura mater an der vorderen Fläche des Rückenmarks mit der Pia und dem Rückenmark fest verwachsen ist, sodass eine Trennung ohne Verletzung der Theile nicht möglich ist. Diese feste Verwachsung ist ½ cm lang, doch reicht eine geringere und leicht lösbare Verklebung noch 3 cm weit aufwärts. Entsprechend der stärkeren Verlöthungsstelle der Meningen findet sich auf der hinteren Fläche des Rückenmarks eine förmliche Abknickung desselben und zwar in der Art, dass der grössere hintere Theil des Markes leicht abgerundet frei in den Dorsalsack hinein endet, während der kleinere vordere Theil als zusammengedrückte, etwas platte Partie an der vorderen Fläche der Meningen zum Conus medullaris weitergeht. Sämmtliche Gefässe sind 2—3 cm oberhalb und unterhalb der afficirten Stelle lebhaft injicirt. Das untere Ende des Dorsalsackes vom X. Brustnerv an ist auffallend weit, eine Flüssigkeitsansammlung ist nicht vorhanden; das Filum terminale und die Cauda equina erscheinen makroskopisch normal, die einzelnen Stränge etwas schmal, die übrigen Spinalnerven nicht verändert. Das Cervical- und Dorsalmark sind von gewöhnlicher Stärke, die Cervicalanschwellung ist sehr deutlich ausgesprochen, eine eigentliche Lumbalanschwellung existirt dagegen nicht. Eine auffällige Erweichung oder Verhärtung lässt sich nirgends constatiren. Die Querschnitte im Hals- und oberen und mittleren Brustmark zeigen die bekannten Bilder und lassen ausserdem durchweg eine deutliche Degeneration der Goll'schen Stränge, sowie eine schwache, bald mehr, bald minder wahrnehmbare theilweise Degeneration des linken Seitenstranges erkennen. Im untersten Brustmark, ziemlich dicht oberhalb der Knickungsstelle und an dieser selbst sind weisse und graue Substanz garnicht von einander zu unterscheiden,

der ganze Querschnitt erscheint wie degenerirt; in diesen Bezirken finden sich hauptsächlich an der vorderen und hinteren Peripherie der Querschnitte mehrere schmale, gelbbräunliche Streifen. Eine Unterscheidung beider Substanzen unterhalb der Abknickung und im Lendenmark ist ebenso wenig möglich; auch hier sieht man und zwar an jedem angelegten Querschnitt ziemlich grosse, gelbbräunliche oder gelbröthliche Partien von unregelmässiger Form in der hinteren Rückenmarkshälfte.

Im Uebrigen fanden sich parenchymatöse Nephritis, Fettleber, Oedem des Gesichts und der Unterextremitäten, und handtellergrosser tiefgehender Decubitus am Gesäss.

Die mikroskopische Untersuchung zahlreicher, aus sämmtlichen Abschnitten des Rückenmarks entnommener und mit Carmin, Alauncarmin, Nigrosin und nach der Pal'schen Methode gefärbter Schnitte ergab Folgendes:

Halsmark. Es findet sich eine vollständige Degeneration der Goll'schen Stränge und in mässigem Grade eine solche der Peripherie des linken Pyramiden-Seitenstranges; auch der rechte Seitenstrang lässt an derselben Stelle eine, wenn auch unbedeutende Degeneration erkennen.

Brustmark. Im oberen und mittleren Theil hat die Degeneration auch die Keilstränge zum Theil ergriffen und ist von der Peripherie der Seitenstränge — hier auch wieder links in stärkerem Grade — etwas mehr nach der Mitte vorgerückt. Gegen das unterste Ende des Brustmarks, ungefähr 1 cm oberhalb der Abknickungsstelle beginnend, geht auf den einzelnen Querschnitten der degenerative Process auch auf die übrigen R. Abschnitte allmählich über, sodass graue und weisse Substanz nicht mehr auseinander gehalten werden können. Das normale Nervengewebe ist hier zum grössten Theil zu Grunde gegangen. Von den erhaltenen Nervenfasern, die man relativ am besten in der Gegend der völlig miteinander verklebten Vorderstränge und in den austretenden Nervenwurzeln namentlich den hinteren zu Gesicht bekommt, sind nur wenige unverändert, diese ab und zu mit gequollenem Axencylinder; die Mehrzahl ist verschmälert, stellenweise als gerade oder leicht gebogene Linie eben noch erkennbar, die Axencylinder sind häufig ihrer Markscheide beraubt. Ganglienzellen sind als solche nirgends zu erkennen, ebenso wenig der Centralcanal. An Stelle der untergegangenen Nervensubstanz sieht man faseriges, im Ganzen mässig kernhaltiges Bindegewebe. Das Neurogliagewebe ist verbreitert, die Kerne sind vermehrt. Die Gefässwandungen sind öfter verdickt, in ihrer Nähe zeigt sich reichlichere Kernanhäufung. Unregelmässig im Gesichtsfeld verstreut, durchaus nicht immer in der Umgebung der Gefässe, sind kleinste Hämatoidinkrystalle und braune körnige Massen in mittlerer Menge sichtbar; diese Derivate des Blutfarbstoffs liegen hauptsächlich in der vorderen und hinteren Peripherie. Dicht an der vorderen Grenze, gegen die Pia, besteht kleinzellige Infiltration. Die zugekehrte Fläche der Pia zeigt dasselbe Verhalten, wenn auch etwas geringer. Pia und Dura sind verbreitert, theilweise mit Leukocyten durchsetzt und gefässreich; namentlich die Gefässe der Dura sind zahlreich, vielfach deutlich dilatirt und mit Blut gefüllt, die Wände mitunter verdickt. Auch in den Meningen begegnet man an einigen Stellen ausgetretenem und verändertem Blutfarbstoff.

Im Niveau der Abknickung und dicht darunter besteht derselbe degenerative Befund wie eben beschrieben, dagegen tritt der Blutfarbstoff in viel grösserer Menge auf. Derselbe zieht sich in der Hauptsache als ein aus zahlreichen kleinen Herden von krystallinischen Hämatoidin und körnigen Massen zusammengesetzter, gelbbräunlicher

oder rothbräunlicher, der Oberfläche unregelmässig parallel laufender Streifen in der hinteren Rückenmarkshälfte hin und sendet mehrere Fortsätze gegen die Mitte zu, an einigen Querschnitten auch nach der vorderen Rückenmarkshälfte; daneben finden sich in den übrigen Partien ebenfalls bald mehr circumscripte, bald mehr diffuse Herde kleinerer Hämatoidinkrystalle und körniger Massen, und endlich nicht selten grössere, körniges Pigment enthaltende Rundzellen. Die Gefässe der Dura zeigen die vorhin erwähnten Veränderungen in besonders hohem Grade. Dicht unterhalb der Abknickungsstelle bilden die Querschnitte ein Oval, dessen grösserer Durchmesser der horizontale, dessen kleinerer der verticale ist. Die Peripherie verläuft nicht immer eben, sondern öfter unregelmässig, mit kleinen Einsenkungen und Hervorwölbungen, denen sich die Pia überall dicht anschliesst. Auch im Bereich der Knickung zeigt der Rand verschiedene kleine Unebenheiten.

Lendenmark. Sämmtliche Querschnitte haben die gleiche Form wie die zuletzt erwähnte und bieten folgendes gemeinsames Verhalten dar. Die Degeneration ist im Ganzen weniger weit vorgeschritten. Zwar findet man in der vorderen Hälfte nur wenige erhaltene Nervenfasern in der Gegend der Vorderhörner und der austretenden vorderen Wurzeln, in der hinteren Hälfte dagegen desto mehr, namentlich in der Gegend der hinteren Wurzeln und seitlich nach aussen davon. Von Ganglienzellen und Centralcanal fehlt jede Spur. Der Blutfarbstoff wird analog dem untersten Brustmark hauptsächlich in der hinteren Rückenmarkshälfte angetroffen, mit Ausstrahlungen in die vorderen Hörner. Die Fissura long. ant. ist auffallend weit und verläuft schräg von links oben gegen die Mitte der Präparate zu. Der dadurch entstandene Raum wird vollkommen von der gewucherten, mit Rundzellen infiltrirten und reich vascularisirten Pia eingenommen; an anderen Stellen der Pia findet man Hämatoidinkrystalle und körnige Massen als Abkömmlinge des Blutfarbstoffs. Die Dura zeigt gleiche Veränderungen sowohl hier als in ihrem ferneren Verlaufe bis ans Ende.

Die Stränge der Cauda equina lassen an einzelnen Querschnitten mehrere degenerirte Nervenfasern erkennen.

In Schnitten, die durch die Wandung der apoplectischen Cyste im Gehirn angelegt und mit Alauncarmin gefärbt sind, finden sich reichliche Bindegewebsentwickelung und kleinere und grössere ausserordentlich deutliche Hämatoidinkrystalle.

Epikrise.

Unsere klinische Diagnose wurde insofern bestätigt, als wir neben der cerebralen Blutung im untersten Brust- und ganzen Lendenmark die deutlichen Zeichen eines früheren Blutergusses constatiren konnten; daneben zeigte uns die Autopsie eine Abknickung im Rückenmark zwischen 10. und 11. Brustnerven und eine Compression des unterhalb gelegenen Markes. Es entsteht nun zunächst die Frage, ob die Hämorrhagie im Rückenmark die Ursache der plötzlichen totalen Lähmung und vollständigen Anästhesie der Unterextremitäten verbunden mit Sphincteren-Lähmung gewesen ist, wie wir bei Lebzeiten angenommen haben? Das glaube ich nicht, dazu erscheint mir die Blutung nicht ergiebig genug. Zwar würde eine acut eintretende Blutung von dem geschilderten Umfange und Ausdehnung immer mehr oder minder beträchtliche Symptome von Seiten der Unterextremitäten hervorrufen, aber nicht so tiefgreifende Schädigungen, wie es hier der Fall ist. Wenn wir auch bei der mikroskopischen Betrachtung meist in den verschiedensten Theilen der Präparate kleinste Abkömmlinge von Blutfarbstoff vor uns haben, so betrifft die grössere Blutung an sich — auch an der Abknickung — doch stets bestimmte einzelne Bezirke, wie wir

gesehen, und nie einen ganzen Querschnitt; um die anatomische Läsion eines solchen muss es sich aber handeln zur Auslösung so schwerer klinischer Erscheinungen wie der vorhin genannten. Wir werden unsere frühere Auffassung demnach corrigiren müssen und uns nach einem anderen ätiologischen Moment umsehen, und dieses liegt nach meiner Meinung in der Abknickung selbst. Den Einwurf, dass die Knickung im untersten Brustmark angeboren wäre, kann man leicht entkräften einmal durch den Hinweis auf den, wenn auch im Dorsaltheil gering kyphotischen, so doch im Uebrigen völlig normalen anatomischen Bau der Wirbelsäule, die Wirbelkörper an der betreffenden Parthie und deren Umgebung zeigen keinerlei Dislocation oder Vorsprünge; und ferner würde eine congenitale Affection des Rückenmarks an dieser Stelle sicher irgendwelche Störungen von Seiten der Motilität und Sensibilität in den unteren Extremitäten zur Folge gehabt haben; auch kommen bekanntlich bei Fehlen der Lendenanschwellung, welche auch in unserem Fall vorhanden ist, immer Hemmungen im Wachsthum der Extremitäten vor. Von alledem hat aber nichts bestanden, der Knabe hat vor seiner Erkrankung gehen und stehen können und seine Beine gebrauchen wie ein Gesunder. Indem wir also die Abknickung selbst als Ursache für die plötzlich aufgetretene Lähmung betrachten, können wir ungezwungen den ganzen Vorgang folgendermaassen erklären. In Folge der Purpura ist es in den Rückenmarkshäuten und zwar in ihrem unteren Abschnitt hauptsächlich an der hinteren und den seitlichen Flächen zu einer grösseren acuten Blutung gekommen; der hierdurch plötzlich bedeutend vermehrte blutig gefärbte Liquor cerebro-spinalis hat auf das untere Rückenmark von rückwärts und seitlich einen solchen Druck ausgeübt, dass im untersten Dorsaltheil eine directe Abknickung herbeigeführt und unterhalb dieser Stelle das Mark und die Cauda equina im Ganzen comprimirt wurden. Wenn man, wie Birch-Hirschfeld in seiner speciellen Pathologie bei Besprechung des Nervensystems angiebt, nach heftiger Erschütterung oder Dehnung der Wirbelsäule ohne gleichzeitige Fractur in einzelnen Fällen eine Zerreissung des Rückenmarks beobachtet hat, warum soll da nicht durch eine so plötzlich auftretende Druckschwankung im Subarachnoidealraum eine Abknickung im Rückenmark und Compression desselben zu Stande kommen? Dass wir an diesen Stellen bei der Autopsie keine directen Beweise mehr in Gestalt von Blutcoagulis gefunden haben, ist durchaus nicht befremdend, da dieselben bei der langen Zeitdauer von beinahe einem Jahr längst resorbirt worden sind, andererseits aber finden wir als Beleg für unsere Auffassung der Blutung eine beträchtliche Hyperämie der Meningen und in denselben öfters Hämatoidinkrystalle und körniges Blutpigment; auch spricht hierfür, dass durch die Compression des Marks und der Cauda equina der untere früher mit vermehrtem hämorrhagischen Liquor cerebro-spinalis angefüllte, jetzt leere Duralsack auffallend weit erscheint. Unsere Ansicht wird ferner gestützt durch die von der Knickungsstelle an bis zum Conus medullaris bestehende Unebenheit der Rückenmarksoberfläche; natürlich hat der Blutdruck nicht gleichmässig auf alle Theile der Oberfläche wirken können und dadurch sind diese kleinen Unebenheiten zu Stande gekommen; als angeboren kann man dieselben nicht gelten lassen, da gar kein Grund vorliegt, weshalb sonst das übrige Mark nicht die gleichen Anomalien zeigen sollte.

Durch die Abknickung und Compression sind ähnliche pathologische Verhältnisse im Rückenmark geschaffen werden, wie dieselben in erster Linie bei Wirbelcaries und Wirbelcarcinom aufzutreten pflegen. Es handelt sich nicht um eine acute Myelitis, sondern um eine rein mechanische Läsion eines grösseren Theiles des Marks, welche an der Abknickungsstelle natürlich am deutlichsten ausgesprochen ist. Zu

Anfang wird hier das Nervengewebe in ziemlicher Ausdehnung zu Grunde gegangen sein, ganz allmählich hat dann eine secundäre Betheiligung der Neuraglia eingesetzt und die jetzigen mikroskopischen Bilder langsam entstehen lassen. Unterhalb der Abknickung sind ebenfalls durch den mechanisch von aussen wirkenden Blutdruck zahlreiche Nervenfasern nach einander degenerirt und dieser Vorgang hat dann zu demselben Endresultat einer Vermehrung des Neuragliagewebes und Neubildung von Bindegewebe geführt. Dass sich auf einer kurzen Strecke oberhalb der Knickung der gleiche Process abgespielt hat, kann nicht Wunder nehmen, da die nächste Umgebung eines getroffenen Herdes immer mehr oder minder dieselben oder ähnliche Veränderungen zeigen wird. In directem Anschluss an die Rückenmarks-Abknickung und Compression hat sich die secundäre aufsteigende Degeneration entwickelt. — Die Verlöthung der Meningen mit dem Rückenmark an der zumeist afficirten Stelle und die Wucherung der Pia in die Fissura long. ant. hinein sind durch den Anfangs plötzlich und fernerhin bis zur Resorption der ergossenen Blutmenge stetig von rückwärts und seitlich wirkenden Druck der Medulla gegen die Rückenmarkshäute bedingt worden.

Ob die Blutung in die Rückenmarkssubstanz selbst gleichzeitig mit der Hämorrhagie der umgebenden Häute aufgetreten ist oder etwa später, ist an sich vollkommen belanglos, da die geschilderten klinischen Symptome der unteren Extremitäten, wie vorhin gezeigt, nicht auf ersteres Moment, sondern auf die durch die Knickung und Compression veränderter anatomischer Structur des Marks zu beziehen sind. Die Vertheilung des Blutfarbstoffs in genau denselben wie in Folge der intermeningealen Blutung degenerirten Abschnitten, sowie die grösste Anhäufung gerade an der Abknickung würde allerdings eine gleichzeitig zu Stande gekommene Hämatomyelie wahrscheinlicher machen. Wenn man annimmt, dass beide Blutungen Hand in Hand gegangen sind, so würde der Zerfall des Nervengewebes auf eine doppelte Ursache, zunächst auf den plötzlich einwirkenden äusseren Druck und in zweiter Reihe auf die innere Hämorrhagie zurückzuführen sein; der Endeffect der letzteren bedeutet bei der Narbenbildung ebenfalls eine successive Wucherung des Neuragliagewebes und Neubildung von Bindegewebe. Die erwähnte secundäre Degeneration könnte dieser inneren Blutung zum Theil ihre Entstehung natürlich auch verdanken.

Wie uns die äussere Betrachtung und die mikroskopischen Bilder lehren, haben wir es in der Hauptsache mit sogenannten Röhrenblutungen zu thun. Wenn Thorburn (cit. bei Minor „Centrale Hämatomyelie". Arch. f. Psychiatrie B. **24**, S. 720) behauptet, dass die Blutergüsse in das Rückenmarksgewebe meist centrale sind, was in der geringen Widerstandsfähigkeit und der stärkeren Vascularisation der grauen Substanz seine Erklärung findet, sowie auch durch die Lage der Hauptarterie des Rückenmarks, so nimmt unser Fall eine Ausnahmestellung ein, indem die Hämorrhagien hauptsächlich in der weissen Substanz Platz gegriffen haben und nicht in der grauen. Klinisch äussert sich die centrale Hämatomyelie nach Minor durch „Muskelatrophien mit Paresen und Analgesie und Thermoanästhesie bei meistens erhaltener tactiler Sensibilität". Da unsere Beobachtung nicht eine reine Hämatomyelie darstellt, sondern durch Hämatorhachis und ihre Folgen (plötzliche Knickung und Compression des Marks) complicirt und beherrscht wird, so können wir mithin in Bezug auf die klinischen Symptome einer Rückenmarksblutung keine besonderen Schlüsse ziehen.

In seiner oben citirten Arbeit führt mein Vater, A. Steffen, eine Blutung ins Rückenmark bei Purpura als etwas ausserordentlich Seltenes an; E. Wagner ist der einzige, der eine, leider nur unvollständige,

bezügliche Mittheilung macht: „Das Rückenmark war in einem Fall afficirt“.

Was schliesslich die Degeneration der Pyramiden-Seitenstränge anlangt, so ist dieselbe selbstverständlich in keiner Weise von der durch die Compression und Blutung gesetzten Veränderung des Rückenmarks abhängig, sondern allein von der cerebralen Hämorrhagie. Da eine Degeneration im rechten Vorderstrang nicht vorhanden ist, so werden wir das Bestehen einer Pyramiden-Vorderstrangbahn hier ausschliessen müssen. Die, wenn auch nur geringe, Degeneration im rechten Seitenstrang zeigt deutlich, wie Pitres Recht gehabt zu lehren, dass wahrscheinlich einige Fasern auch ungekreuzt in dem betreffenden Seitenstrang verlaufen.

3.

Die Kindersection der 63. Versammlung der British medical Association, gehalten zu London vom 31. Juli bis 2. August 1895.

Besprochen von

Dr. Ludwig Elkind in London.

Am ersten Sitzungstage gelangte folgendes Thema zur Verhandlung: A discussion on congenital syphilitic manifestations in bones and joints.

Mit einem einleitenden Vortrage über das oben erwähnte Thema eröffnet der Vorsitzende dieser Section, John H. Morgan, F. K. C. S. die Discussion und weist zunächst darauf hin, wie weit unser gegenwärtiges Wissen von den congenitalen syphilitischen Knochenerkrankungen gediehen ist. Mit Walleix, der 1834 den ersten hierhergehörigen Fall beschrieben hatte, beginnt erst die in Rede stehende Affection in der Pathologie eine Rolle zu spielen. Im Laufe der Zeit wurde die Casuistik dieser Krankheit durch werthvolle Beiträge und exacte Untersuchungen bereichert, und dies eben setzt uns nun in den Stand, sowohl in Hinsicht auf die Pathologie wie die specielle Symptomatologie dieser Affection uns ein sicheres Urtheil zu bilden.

Die Knochenläsion, von der hier die Rede ist, manifestirt sich zuerst als eine Periostitis. Dieser Process setzt in der Regel in einer sehr frühen Periode des Alters ein, oft sogar schon in utero. Mit zunehmendem Alter des so befallenen Kindes erfährt die ursprüngliche Periostitis weitere histologische Veränderungen und bildet zuletzt Auflagerungen am Knochen, besonders in der Gegend der Epiphysenlinie, die von aussen her gefühlt werden können. Gar nicht selten kommt eine andere Erscheinung zur Beobachtung, nämlich das Weiterschreiten des Processes wird auf einmal abgeschnitten, und anstatt dessen etablirt sich nun eine Eiterung in den vorher ergriffenen Partien.

Sicher ist es, dass die durch das syphilitische Virus verursachten Knochenerkrankungen nur in ganz vereinzelten Fällen auf einen Knochen beschränkt bleiben; fast immer handelt es sich dabei um eine multiple Knochenläsion, die mehrere symmetrische Partien gleichzeitig befällt. Die Frage jedoch, welche Theile des Skeletts früher und stärker ergriffen werden, wird von verschiedenen Autoren in einem verschiedenen Sinne beantwortet.

Parrot weist dem Humerus und der Tibia eine grössere Tendenz nach dieser Richtung hin zu.

Die Gesichtsknochen scheinen gegen diese Affection immun zu sein, und auch die kleineren Knochen, wie z. B. die der Füsse, theilen mit

ihnen bis zu einem gewissen Grade dieselbe Eigenschaft. Das klinische Bild documentirt sich hauptsächlich in einer allgemeinen Verdickung des Knochens — dieselbe kommt gewöhnlich an seinem distalen Ende zuerst zum Vorschein — und in der von Parrot beschriebenen Pseudoparalysis; letztere tritt namentlich dann auf, wenn die Krankheit in der Nähe der Epiphyse sich abspielt. Damit ist eine Schmerzäusserung selten verbunden und ihr Vorhandensein bedeutet so viel, dass der Process in Eiterung überzugehen droht. Vortragender streift nun die Frage des Vorkommens der Craniotabes bei dieser Affection und bezieht sich hierbei auf die Untersuchungen von Barlow, der gestützt auf seine eigenen und die von Lees gemachten Beobachtungen sich dahin äussert: 1) der Craniotabes begegne man nicht oft bei reiner Rachitis, und 2) sie gehört ganz und gar nicht zum Bilde der Rachitis, 3) die Craniotabes kommt sehr oft bei congenitaler Syphilis vor. Redner erwähnt hierbei die interessante Abhandlung von Carpenter über Craniotabes — St. Thomas' Hospital Reports. vol. XIX —, der 100 hierhergehörige Fälle zusammenstellt, wovon 74 sicher mit congenitaler Syphilis behaftet waren.

Parrot's Ansicht, der zu Folge die rachitischen Knochenläsionen aus einer congenitalen luetischen Affection resultiren, kann sich Morgan nicht anschliessen; andererseits gebe er aber zu, dass in vielen specifisch inficirten Individuen die Rachitis leichter und schneller zur Entwickelung gelange.

Ueber die Gelenkaffectionen bei der congenitalen Syphilis liegen bis jetzt nur spärliche pathologisch-anatomische Befunde vor. Die meisten Autoren beschreiben diese Erkrankungsform entweder als eine Synovitis mit Betheiligung des Epiphysenknorpels, oder als eine chronische Membranentzündung mit nachfolgendem serösem Ergusse.

Auch die Gelenkschwellungen pflegen symmetrisch zu sein, am ehesten werden die Kniegelenke befallen. Das Vorkommen dieser Affection fällt in das Alter zwischen dem 7. und dem 19. Lebensjahre, und mit ihr ist für gewöhnlich eine interstitielle Keratitis vergesellschaftet.

In der darauf folgenden Discussion bemerkt Fr. Eve, dass die Identificirung der beiden Processe, nämlich der Rachitis mit der Syphilis, keineswegs den nach dieser Richtung gesammelten Erfahrungen entspreche, eine zufällige Combination der beiden genannten pathologischen Vorgänge komme allerdings bisweilen bei einem und demselben Individuum vor. Die Knochenauflagerungen am Schädel seien stets rachitischer und nie syphilitischer Natur.

Diese Ausführungen Eve's erfahren Seitens des folgenden Redners, D'Acry Power, eine unbeschränkte Billigung, der noch auf die Thatsache verweist, dass im Westen von Irland, wo die Syphilis so gut wie gänzlich unbekannt ist, die Rachitis in allen möglichen Formen und Abstufungen häufig beobachtet werde.

Thomas Barlow: Gerade den üppigen Schwellungen und Auflagerungen am Schädelgewölbe begegne man bei an Lues erkrankten Kindern, die sonst nur ganz geringfügige Zeichen und Deformitäten von Rachitis aufweisen.

Diese Veränderungen am Schädel kommen aber wiederum sowohl bei Kindern wie in den niedrigeren Species des Thierreiches zur Beobachtung, wo eine specifische Infection mit Sicherheit auszuschliessen ist. Wenn je ein Factor auf die normale Nutrition des Kindes in nachtheiliger Weise Einfluss übt und den Organismus für die Acquirirung der Rachitis sozusagen empfänglich macht, so wäre es gerade die Syphilis, der man in erster Stelle diese Wirkung zuschreiben müsse. Es sei ferner Thatsache, dass man Craniotabes bei nicht rachitischen

Kindern antrifft; dem gegenüber müsse aber bemerkt werden, dass Fälle von Craniotabes vorkommen, wo sich letztere unleugbar auf rachitischer Basis entwickelte.

Die Gelenkergüsse bei der congenitalen Syphilis führt Barlow auf eine mechanische Beleidigung der erkrankten Knochen zurück. Zum Schlusse macht Barlow auf eine Deformität der Knochen — ein Punkt, der sonst wenig Berücksichtigung findet — nach abgelaufener Entzündung der Epiphysen aufmerksam, und erklärt dieses aus dem Umstande, dass die durch die Entzündung gesetzten Ablösungen und Wiederverwachsungen zwischen Epi- und Diaphyse nicht gleichen Schritts einhergehen.

Zweiter Verhandlungstag; Donnerstag den 2. August 1895.

A discussion on the nervous sequels of infections disease.

Den Vortrag des ersten Redners, H. Handford, müssen wir aus unserer Besprechung ausschliessen, da er sich zur Wiedergabe nicht eignet; weniger eigene Erfahrung als eine fleissige Zusammenstellung der auf diesem Gebiete in der casuistischen Literatur erschienenen Mittheilungen bildet den Hauptinhalt der von Handford vorgetragenen Arbeit.

Discussion. Barlow will die Nervenläsionen im Verlaufe von Infectionskrankheiten in vier Kategorien eingetheilt wissen. Zur ersten rechnet er die Erkrankungen des Nervensystems, wie sie durch die Toxine der Krankheitserreger bedingt werden. Zur zweiten diejenigen Formen von Läsion, die erst nach Ablauf des Fiebers sich einstellen, wie es z. B. bei den post-diphtheritischen Paralysen der Fall ist.

Die dritte und vierte Kategorie umfasst diejenigen Fälle, in denen das Befallenwerden des Nervensystems je nachdem durch die primäre oder erst durch eine hinzutretende secundäre Infection verursacht wird.

Für eine bereits bestehende Nervenaffection hat das Hinzutreten einer Infectionskrankheit fatale Folgen. In einem Fall von infantiler Paralysis beobachtete Barlow, dass die vorher auf die unteren Extremitäten beschränkten Lähmungen unter dem Einflusse einer Maserninfection sich über den ganzen Körper verbreiteten, und das Kind ging in einem comatösen Anfalle noch während der ersten Periode des Masernexanthems zu Grunde.

Cheadle: Von den diphtheritischen Paralysen abgesehen sind Nervenaffectionen bei Kindern nach abgelaufenen, fieberhaften Infectionskrankheiten ausserordentlich selten. Influenza, die bei Erwachsenen so häufig zu Complicationen im Nervensystem führt, verschont Kinder — nach Cheadle's Erfahrung — immer vor vielen ähnlichen Ergriffenwerden.

v. Ranke theilt die Ansicht Cheadle's und meint, dass die postdiphtheritischen Paralysen seit Einführung der Antitoxin-Behandlung sich mehren; diesen Umstand ist v. Ranke geneigt, der geringeren Mortalität bei der Antitoxin-Therapie zuzuschreiben. Auf die Natur der diphtheritischen Paralysen übergehend bemerkt v. Ranke, dass ihre Ursachen central wie peripher gelegen sein können.

W. P. Northrup weist auf die Veränderungen der Zellsubstanz der Nieren, die sich an acut fieberhafte Krankheiten anschliessen, hin und fasst diesen Process als einen durch Degeneration bedingten auf.

Fl. Beach wirft die Frage nach dem Vorkommen von Idiotie, Imbecillität und Schwachsinn im Anschluss an überstandene Infectionskrankheiten auf. Von 2000 Patienten erkrankten nach einer acuten Infection später nur 37, d. h. 2% an den eben genannten Affectionen. Davon gehörten 25 dem männlichen und 12 dem weiblichen Geschlechte an.

C. E. Beevor ist der Ansicht, dass die Neuritis-Formen nach Infectionskrankheiten sehr selten seien; hingegen kommen auch Thrombosen der Hirnrinde mit Hemiplegie vor.

A. Baginsky referirt über zwei Fälle von perniciöser Anämie, die Kinder im Alter von 10 resp. 3½ Jahren betrafen. Für Lues waren gar keine Anhaltspunkte da, hingegen hat eine exact ausgeführte Blutuntersuchung die Diagnose ermöglicht. Allerdings wurde auch darin das bacterium coli commune gefunden, doch vermag Baginsky vor der Hand über seine causale Beziehung zu dieser perniciösen Form keine Entscheidung zu treffen. Baginsky betont im Weiteren die Wichtigkeit der Blutuntersuchung im Kindesalter.

Auf eine Wiedergabe des Hauptinhaltes des dritten Verhandlungstages, dem eine Discussion über die Dosirung verschiedener Arzneistoffe im Kindesalter zu Grunde lag, müssen wir, so interessant es auch war, verzichten, da wir uns hiervon wenig Interesse für deutsche Fachgenossen versprechen.

Beachtenswerth ist aber eine bei dieser Gelegenheit gefasste Resolution, die auf Antrag Dawson William's zu Stande kam, den Medical Council zu ersuchen, dass bei der nächsten Herausgabe der British Pharmacopoea die stark giftigen Arzneistoffe mit Bezug auf ihre Verabreichung und Dosirung im Kindesalter volle Berücksichtigung erfahren sollen.

Von Vorträgen wurden folgende gehalten:

Edmund Cautley hält einen Vortrag „on the value of trephining in tuberculous meningitis“.

Aus seiner eigenen Praxis weiss Cautley nur einen einzigen Fall anzuführen, bei dem die Trepanation eine temporäre Erleichterung der meningitischen Symptome zur Folge hatte. Die später erfolgte Autopsie ergab eine allgemeine acute tuberculöse Entzündung der Meningen.

Zwei andere Kinder, die an Symptomen acuter Meningitis erkrankt waren, sollen durch die Operation geheilt worden sein, eine Mittheilung, die Cautley der Beobachtung anderer Autoren entlehnt. Das Weitere des Vortrages enthält Bemerkungen zu den längst bekannten Theorien, die den tödtlichen Ausgang der Meningitis zu erklären suchen.

Frederic Eve: A case of Spina bifida successfully treated by the excision of the Sac. Der Titel besagt vollständig den Inhalt des Vortrages; das Kind, an dem die gewöhnliche Operation behufs Entfernung des Spinalsackes ausgeführt worden ist, wurde vor der Zuhörerschaft demonstrirt. Wir wollen nur noch hinzufügen, dass Eve auf Grund gesammelter Statistiken die Ansicht vertritt, dass der operative Eingriff bei der Spina bifida weniger gefährlich ist und bessere Resultate als die Injection der Morton'schen Flüssigkeit liefert.

J. Thomson: Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach wall. Die Beobachtung Thomson's betrifft ein Kind, das im Alter von 4 Wochen an allgemeinem Marasmus zu Grunde ging. Das Hauptsymptom war fortwährendes Erbrechen. Bei der Obduction zeigte sich eine beträchtliche Dilatation des Oesophagus und des Magens, ferner eine Verengerung des Pylorus und eine Hypertrophie der gesammten Musculatur des Magens, die in der Gegend des Pylorus am ausgesprochensten war. Vortragender sucht die Aetiologie dieses Zustandes in einer mangelhaften Entwickelung der nervösen Elemente des Magens.

Recensionen.

A. Jacobi. *Therapeutics of infancy and childhood.* Philadelphia 1896. 518 S.

In diesem Buche hat der hervorragende New-Yorker Kinderarzt die Summe einer mehr als 30jährigen Erfahrung in der Behandlung kranker Kinder niedergelegt. In knapper und prägnanter Form, unter Hinweglassung weitläufiger theoretischer Begründung, bietet es dem Leser das, was von hygienischen, diätetischen und medicamentösen Heilpotenzen dem Verf. sich in dieser langen Zeit als wirksam, nützlich oder versuchswerth erwiesen hat. Vieles davon ist schon Allgemeingut der Aerzte, wie der Verf. selbst sagt, aber ein Jeder wird daneben reichlich Rathschläge und therapeutische Winke finden, die J.'s Eigenthum sind, und fast auf jeder Seite daneben auf praktische Regeln auch in Bezug auf die Krankenpflege treffen, wie sie nur ausgedehnte Erfahrung zeitigen kann.

Der Arzneischatz des Verf.'s ist reich, denn „er glaubt an die Wirkung der Arzneien, und Zeit und Erfahrung haben diesen Glauben eher befestigt als gemindert".

Das Buch gliedert sich in 16 Capitel, wovon die ersten die Ernährung, Behandlung des Neugeborenen, Allgemeine Therapie, Constitutions- und Infectionskrankheiten behandeln, die übrigen die Erkrankungen der einzelnen Organe, wobei nach englisch-amerikanischem Brauch auch die chirurgischen Affectionen und die der Sinnesorgane ihren Platz finden. Ein Anhang bringt einige Zusätze. Auf Einzelheiten kann das Referat nicht eingehen.

Dem jüngeren Arzt wird das treffliche Buch, dem in der ihm eigenen Beschränkung auf die Therapie die deutsche Literatur — wenigstens nach Kenntniss des Ref. — nichts Entsprechendes an die Seite stellen kann, ein sicherer und nie versagender Berather sein; aber auch der Vorgeschrittene wird aus dem Vergleich mit den eigenen Anschauungen lernen und manchen werthvollen neuen Rath seinem eigenen Heilschatz einverleiben. FINKELSTEIN.

Kontrolle-Tafel für Eltern zur Ueberwachung des Wachsthums und der Körperverhältnisse der Kinder. Von John Esser, Lehrer der Heilgymnastik. Frankfurt a. M., Gebrüder Knauer. Preis 50 Pf.

Die Kontrolle-Tafeln ermöglichen den Eltern durch regelmässige Eintragungen sich über die Entwickelung ihrer Kinder genaue Daten zu sichern. Sie enthalten Spalten über Alter, Grösse, Armspannung, Brustumfang und Ausdehnungsfähigkeit der Lungen. Zwei Illustrationen zeigen, in welcher Weise die Uebungen bei Athemgymnastik vorzunehmen sind. Das Büchlein sei hiermit bestens empfohlen, besonders, da es nur ärztlichen Vorschriften dienen soll. FRITZSCHE.

Gesunde Nerven. **Aerztliche Belehrungen von Dr. med. Otto Dornblüth, Specialarzt für Nervenkrankheiten in Rostock 1896. Wilh. Werther's Verlag, Rostock.**

Der Verfasser hat sich, wie er im Vorwort angiebt, als Aufgabe für seine Schrift gestellt, das Wesen und die Ursachen der Nervosität zu schildern, zu zeigen, wie die Gefahren für die Entstehung des Uebels zu vermeiden und wie durch vernünftige Lebensweise gesunde Nerven zu gewinnen sind. Er erwartet, dass seine Schrift die lebhafte Zustimmung und Empfehlung der Aerzte finden wird. Dieselbe zerfällt in acht Abtheilungen:

1. Nerven, Geist und Körper; 2. Kranke und schwache Nerven; 3. Ursache der Nervenschwäche; 4. Erziehung der Jugend zur Nervengesundheit; 5. Körperliche Diätetik des Nervensystems; 6. Geistige Diätetik des Nervensystems; 7. Nervengifte; 8. Behandlung der Nervenschwäche.

Der Verfasser hat die in Rede stehende Krankheit in klarer und eindringlicher Weise besprochen und von allen Seiten beleuchtet. Die Schrift lässt sich nicht im Einzelnen durchgehen, sie will eben im Ganzen gelesen und beherzigt sein. Dieselbe sei den Aerzten, namentlich wegen des so häufigen Vorkommens der Nervosität und der oft schwierigen Bekämpfung derselben, auf das Beste empfohlen.

A. Steffen.

Die Pathologie der Schutzpockenimpfung. **Von S.-R. Dr. Fürst. Berlin, Verlag von Oscar Coblentz. 1896.**

In dieser zur 100jährigen Jenner-Feier erschienenen Schrift giebt der Verfasser eine genaue und sorgfältige Zusammenstellung aller gelegentlich der Schutzpockenimpfung bisher beobachteten krankhaften Erscheinungen; ausser der Pathologie werden aber auch Prophylaxe und Therapie eingehend erörtert. Um die zahlreichen pathologischen Affectionen nach einheitlichen Gesichtspunkten aufzuführen, werden zunächst zwei Hauptgruppen von einander getrennt: die erste umfasst alle diejenigen Formen, bei denen eine andere Infection als die mit dem specifischen Pockenvirus auszuschliessen ist, die zweite umfasst die Impfinfectionen; in weiteren Unterabtheilungen werden alle Erkrankungen nach ihrem logischen Zusammenhang zwanglos untergebracht.

Ueber die Berechtigung, Krankheiten wie das Erythema exsudativum multiforme und die Urticaria unter den Impfinfectionen abzuhandeln, dürften die Ansichten wohl auseinander gehen. Ohne Frage viel zu weit dagegen geht der Verfasser bei seinen Schlussfolgerungen für die Hygiene der Schutzpockenimpfung und die Prophylaxe der Impfkrankheiten in der Aufzählung alles dessen, was die Schutzpockenimpfung contraindicirt. Das ist geradezu Wasser auf die Mühle der Impfgegner. Denn wenn beispielsweise bei Disposition zu Rachitis, Scrophulose und Tuberculose, selbst wenn diese Affectionen noch nicht ausgesprochen nachweisbar sind, sondern wenn nur Anhaltspunkte für das Vorhandensein solcher Krankheiten in der Familie durch den anamnestischen Nachweis hereditärer Momente bei den Eltern oder durch den Nachweis derselben bei Geschwistern bestehen, derartige Kinder auf 1—2 Jahre zurückgestellt werden sollen, so dürften in grösseren Städten höchstens 10% aller zum Impftermin erschienenen Kinder geimpft werden. Es ist bedauerlich, dass gerade jetzt, wo unser Impfgesetz so in seiner Existenz bedroht wird, derartig weitgehende Contraindicationen von einem erfahrenen Impfarzt aufgestellt werden.

Den Schluss dds Buches bildet eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur.

Löhr.

VII.

Ueber die Pflege kleiner Frühgeburten.

(Nach einem Vortrag, gehalten im Altonaer Aerzteverein im December 1895.)

Von

Dr. ALEXANDER SCHMIDT in Altona.

(Der Redaction zugegangen den 17. März 1896.)

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen heute die Erfahrungen mitzutheilen, die ich gesammelt habe bei der Pflege meines kleinen Sohnes, der vor einem Jahre — in Folge von Influenza seiner Mutter — 70 Tage vor dem normalen Termine mit dem fast hoffnungslosen Anfangsgewicht von 1490 g geboren wurde, nun aber im Verlauf von zwölf Monaten ein Gewicht von 7000 g erreicht hat und nach monatelanger Zeit banger Sorgen jetzt in Bezug auf Lebensfähigkeit die beste Prognose bietet.

Während anfangs der ganze Körper, der durch seine Magerkeit einen traurigen Anblick bot, mit langen Lanugohaaren bewachsen, die Augen durch die noch bestehende Pupillarmembran blind waren, die Nägel fehlten, die Ohrmuscheln nur aus faltenlosen Hautläppchen bestanden, beide Testikeln noch im Abdomen lagen, während die Knochen ganz weich, Haut und Muskeln glasig und gallertig erschienen, ist jetzt an keinem Organ auch nur der kleinste Entwickelungsfehler zu bemerken, und das Kind sieht aus wie jedes andere Kind von mittlerem Ernährungszustand, auch steht es jetzt, wenn wir den Geburtstag auf die Zeit verlegen, wo die Geburt normaler Weise erst hätte erfolgen sollen, in welchem Falle es also jetzt erst einem 9½ monatlichen Kinde entsprechen würde, nur um ca. 700 g hinter dem Durchschnittsgewicht zurück, das Camerer für künstlich ernährte normale Kinder dieses Alters aufgestellt hat.

Meine Herren! Bei der Fürsorge um kleine Kinder hat man vor Allem die Frage der richtigen Ernährung im Auge, und das ist natürlich auch bei kleinen Frühgeburten unendlich wichtig, weil diese wegen ihrer Schwächlichkeit auf alle Schädlichkeiten besonders stark reagiren. Aber bei Frühgeburten ist noch etwas Anderes zu bedenken: Ich sah manche dieser kleinen Wesen leidlich gedeihen, wo die Ernährungsverhältnisse nicht ganz ideale waren, niemals aber, wenn Fehler gemacht wurden in Bezug auf Warmhaltung der Kinder. Es genügt durchaus nicht, dass man sie warm kleidet, in Watte hüllt und Wärmflaschen unter und um sie herum legt, sondern es ist auch absolut nothwendig beim Umkleiden und Waschen, beim Transport von einem Zimmer ins andere, beim Oeffnen von Thüren und Fenstern ganz raffinirte Vorsichtsmaassregeln zu treffen, dass sie nie der Zugluft oder schnellerer Temperaturveränderung ausgesetzt werden.

Um sie in gleichmässiger Wärme zu halten, sind bekanntlich besondere Brütkästen angegeben. Zum Glück kommt man vollkommen ohne diese complicirten Apparate aus, wenn man das Kind in gleich zu besprechender Weise warm kleidet, rings mit Watte und Dunenkissen umgiebt, unter und neben dasselbe Wärmflaschen legt, und, ausgenommen im heissen Sommer, das Bett direct vor einen gut geheizten Ofen, vor die strahlende Glut stellt. Durch die täglichen Wägungen meines Kindes ersah ich auf das Deutlichste, dass kaum irgend etwas Anderes auf die Zunahme des Körpergewichts einen solchen Einfluss ausübt, wie die gleichmässige Hitze: die Zimmertemperatur musste anfangs (Tag und Nacht) immer 18—19° R. betragen und jedes kleinste Versehen in dieser Hinsicht rächte sich sofort, denn jede kleine, auch nur vorübergehende Abkühlung setzte die Gewichtszunahme des betreffenden Tages sofort herab, und gröbere Versehen, wenn z. B. Waschen oder Umkleiden zu langsam oder zu fern von der Glut des Ofens geschahen, riefen bedenkliche Collapserscheinungen hervor. Lieber einmal eine Frühgeburt in den ersten Wochen eine Stunde in verbrauchter Luft liegen lassen, wenn die Lüftung sich nicht ohne bedeutendere Herabsetzung der Zimmertemperatur bewerkstelligen lässt! Das Beste ist natürlich, man benutze mehrere Zimmer, die man abwechselnd lüftet und wieder erwärmt.

Baden würde ich Frühgeburten in den ersten Monaten nicht, weil sie leicht dabei collabiren, wenn auch die Gefahr der Abkühlung beim Abwaschen grösser ist als beim Baden. Ich habe bei meinem Kinde mehrere Male versucht, zu baden, habe es aber immer wieder aufgegeben, weil das Körpergewicht bedenklich dabei abnahm. Nur bei der Geburt muss

man hinsichtlich des Badens genau so verfahren, wie bei normalen Kindern. Hier ist das Bad, ja, wenn es, wie bei meinem Kinde, nothwendig wird, das rücksichtslose abwechselnde Eintauchen in sehr warmes und kaltes Wasser oft das einzige Mittel, reflectorisch auf das Athemcentrum zu wirken und den ersten Schrei, oder besser, das erste anhaltende Schreien zu erreichen, zur Entfaltung der Lunge und zur Eröffnung des Lungenkreislaufes, mithin zur Verhütung angeborener Herzfehler und atelectatischer Zustände. Es ist tausendmal besser, meine Herren, das Kind stirbt bei dieser Procedur, als wenn durch mangelhafte Entfaltung der Lunge fötale Blutbahnen bestehen bleiben, und dann später das jammervolle, Ihnen Allen bekannte Bild zu Tage tritt, wobei das Kind in qualvoller Weise cyanotisch dahinsiecht, um oft erst nach vielen Jahren unter zunehmendem Hydrops durch den Tod erlöst zu werden.

Das tägliche einmalige Waschen mit warmem Wasser und guter Fettseife muss bei Frühgeburten, trotz aller Gründlichkeit, damit nirgends Wundsein auftritt, dennoch rasch gemacht und immer nur ein Theil des Körpers dabei entblösst werden. Auch muss es direct vor einem heissen Ofen geschehen, und die Stubenthür muss von innen verschlossen sein, damit kein Wind entstehen kann. Die zarte Haut wäscht und trocknet man am besten mit Bäuschen von Verbandwatte und pudert alle bekannten Stellen reichlich ein. Ich lasse dazu Zinkoxyd und Talcum 20 : 80 nehmen. Wunde Stellen tupft man mit Franzbranntwein, bevor sie gepudert werden, wende aber nie Salben an, weil letztere die zarte Haut viel zu sehr erweichen.

Was das Hinaustragen in die frische Luft bei Frühgeburten anbetrifft, so habe ich damit sehr traurige Erfahrungen gemacht.

Meine Herren! Während das Kind regelmässig genau alle 7—8 Tage ein halbes Pfund am Körpergewicht zunahm, hat es von dem Tage an, an welchem es mit acht Pfund Gewicht bei warmem Sonnenschein und ganz absolut windstiller Luft in den Garten kam, ohne dass eine positive Krankheit sich bemerkbar gemacht hätte, und obwohl alle übrigen Bedingungen dieselben blieben, sofort gewaltige Störungen in seiner Weiterentwickelung gezeigt. Es lässt sich hier gar kein anderer Grund für diese urplötzlich einsetzende enorme Verlangsamung in der Zunahme des Körpergewichts finden, als das Hinausbringen ins Freie. Trotzdem aber ist es in anderen Fällen sicherlich richtig, auch kleine Frühgeburten nach Verlauf der ersten Wochen in die frische Luft zu tragen, aber nur im heissesten Sommer, bei absolut windstillem

Wetter und strahlender Sonnenglut. Niemals aber dürfen dieselben im Freien trocken gelegt oder aus ihrem Kissen genommen werden. Geht der Weg vom Zimmer zum Garten über Treppen und Vorplätze, so müssen die Kinder auf diesem Wege ganz in ein grosses Plaid gehüllt werden. Gerade hierbei wird viel versehen. Erfährt man wie ich, dass das Kind die frische Luft nicht verträgt, so hält man dasselbe dafür in verschiedenen hellen Sonnenzimmern, wenn solche vorhanden sind, die man abwechselnd lüftet. Bei warmem Wetter werden im Nebenzimmer die Fenster geöffnet und jede Zugluft durch einen grossen, dichten, hohen Thürschirm abgehalten. Bei einigem Bemühen lässt sich auf diese Weise ganz gut die nöthige Wärme mit frischer, oft erneuter Luft vereinigen und die Entstehung von Rachitis verhüten; die Gesichtsfarbe bleibt aber ziemlich blass, bis die Kinder so weit gediehen sind, dass sie ohne Nachtheil hinausgetragen werden können.

Bekleiden lasse ich Frühgeburten genau so, wie normal geborene Kinder. Keine Frühgeburt ist so klein, dass sie nicht wirklich angezogen werden könnte. Auch wenn sie etwas merkwürdig in ihrem Anzug darinsitzt, fühlt sie sich doch so viel wärmer und behaglicher, als wenn sie, wie einige es machen, nur mit Watte, Decken und Kissen umhüllt wird.

Meine Herren! Weil in Bezug auf Bekleidung kleiner Kinder so unendlich viel Verschiedenheiten herrschen, so unendlich viel davon abhängt und so sehr viel Verkehrtes dabei geleistet wird, da meistens nur die Wärterin, der wir doch sonst nicht viel Gutes zutrauen, auf diesem Gebiete die Beratherin der Mutter ist, deswegen bitte ich Sie, es nicht trivial zu finden, wenn ich Ihnen hier über Säuglingsbekleidung spreche; es wird Ihnen nichts Neues sein, was ich sage, aber ich möchte doch kurz die Schädlichkeiten erwähnen, über die ich mich täglich bei meinen Patienten ärgere, weil ich immer wieder dieselben Fehler finde. Gerade bei Frühgeburten kommt auf diese Dinge so sehr viel an!

Zunächst darf die Kleidung nicht, wie man es immer und immer wieder auch in den besten Familien findet, direct aus dem Wäscheschrank auf den Leib des Kindes kommen, und am allerwenigsten bei wärmebedürftigen Frühgeburten. Sie muss nach der Wäsche erst am Herd- oder Ofenfeuer strohtrocken, sodann in reichlichem Vorrathe um eine heisse Wärmeflasche gewickelt und erst, nachdem sie ganz durchwärmt ist, direct von der Wärmflasche schnell dem Kinde angezogen werden. Das erscheint eigentlich selbstverständlich, aber es geschieht leider nicht immer. Viele Kinder erhalten feuchte Hemdchen und Windeln, und die daraus ent-

stehenden Darmkatarrhe werden Fehlern in der Ernährung zur Last gelegt und sofort beginnt jetzt ein end- und planloser Wechsel der Nahrung, wodurch das Kind dann noch mehr herunterkommt.

Ich halte es für absolut nothwendig, dass über dem baumwollenen Hemdchen ein mit Aermeln versehenes Leibchen aus Wolle getragen wird. Bricht das Kind unbemerkt im Schlafe, ist jeder andere Stoff gleich nass durchtränkt, Wolle aber benetzt sich nicht so leicht, und es perlt davon ab, wie von den Federn einer Ente, und es bleibt dann die Brust immer warm und trocken.

Fortwährend sieht man Kinder, die nur ein weisses (baumwollenes) Kindertuch haben, ohne Flanelltuch über demselben. Bei solchen ist, wenn sie Urin gelassen haben, der Unterleib immer kalt und nass, und schwere Erkältungen und Ernährungsstörungen sind die Folge davon. Ein Flanelltuch darf über dem weissen Tuche nicht fehlen, nur muss das erstere in den ersten acht Wochen viereckig sein und nur um Leib und Oberschenkel aussen herumgeschlagen, aber nicht, wie das dreieckige weisse Tuch, auch zwischen den Beinen durchgezogen werden, weil sonst zu viel Stoff zwischen die anfangs noch kleinen und weichen Oberschenkel gepresst wird, wodurch diese manchmal dauernd eine Stellung bekommen, die wir bei alten Cavalleristen finden. Nach acht Wochen wird ein dreieckiges Flanelltuch, nach Art des weissen Tuches über diesem angelegt, nicht mehr schaden, im Gegentheil, entsprechend den nun lebhafteren Bewegungen des Kindes, bei dieser Befestigungsart sich hosenartig fest anschmiegen. Sobald das Kind aber so lebhaft wird, dass die Tücher immer daneben liegen, also mit 7—9 Monaten, ist es dringend anzurathen, anstatt der Kindertücher jetzt zwei kleine Hosen zu geben, und zwar die untere aus Parchend, die obere aus Flanell gefertigt. Sehr zu verwerfen ist es aber, was Viele thun, wenn die Kindertücher nicht mehr festsitzen, einfach Unterleib und Oberschenkel nackt zu lassen.

Ferner bemerkt man oft, dass die Mütter, nachdem das Kind nass durchschwitzt und auch sonst noch durchnässt aus dem Bettchen herausgenommen ist, lange nicht schnell genug daran gehen, es zunächst vorläufig in ein Tuch zu schlagen, bevor sie es definitiv trocken machen und mit neuer Kleidung versehen.

Von einem sog. „Warten" ist natürlich bei Frühgeburten zuerst noch keine Rede; sie schlafen ja Tag und Nacht. Mein kleiner Sohn lag sechs Wochen still, ohne einen Laut von sich zu geben. Gerade der viele Schlaf lässt sie um so schneller an Gewicht zunehmen. Unter allen Umständen da-

gegen ist es nothwendig, vom ersten Tage an die Kinder täglich 4—5 mal 10 Minuten im Zimmer warm umhüllt umherzutragen, wobei Bauchlage sehr zu empfehlen ist, und im Bett ihre Lage alle zwei Stunden zu wechseln, um Hypostasen in der Lunge vorzubeugen. Auch muss sehr aufgepasst werden, dass das hilflose Wesen nicht durch Decken und Kissen am Athmen gehindert wird, denn eine kleine schwache Frühgeburt würde, ohne sich zu regen und ohne einen Laut von sich zu geben, in aller Stille ersticken.

Ich komme nun zur Ernährung.

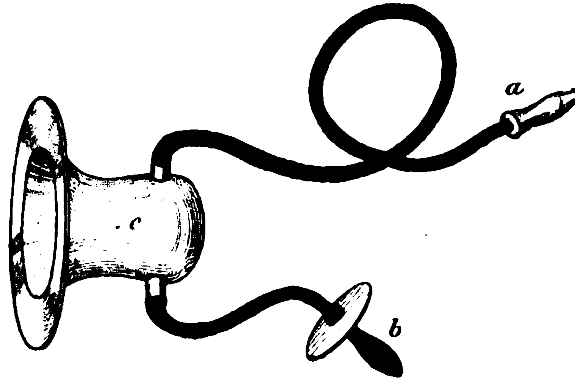
Meine Herren! Wohl dem Kinde und der Mutter, wenn letztere selbst stillen kann und ersteres Kraft genug besitzt, um die Brust zu nehmen! Dann sind die Lebenschancen für das Kind die besten, und der Mutter ist unendliche Arbeit erspart. Leider nützt es aber einer Frühgeburt nicht immer so ohne Weiteres, wenn Muttermilch genügend vorhanden, und die Mutter bereit ist, selbst zu stillen. Die ganz Kleinen, und so war es auch bei meinem Kinde, sind oft viel zu schwach, um auch nur einen Tropfen aus der Brust herauszusaugen, und es bleibt jetzt nur die Wahl, das Kind von vornherein mit künstlicher Nahrung aufzuziehen und auf die Muttermilch ganz zu verzichten, oder letztere mit der Milchpumpe abzunehmen und dem Kinde einzuflössen. Zu Letzterem entschloss ich mich in der Absicht, es so lange fortzusetzen, bis das Kind selbst im Stande sein würde, die Brust zu nehmen. Das ist auch gelungen, denn nach 13 Wochen konnte das Kind selbst saugen, und von dem Tage an, wo es begann, den natürlichen, adäquaten Reiz auf die Brust wirken zu lassen, hob sich die Menge der abgesonderten Milch sofort wieder bedeutend, nachdem letztere während des 13 wöchentlichen künstlichen Absaugens mittels der Milchpumpe schon langsam zu versiegen begonnen hatte, sodass künstlich zugefüttert werden musste.

Dass man bei so langer Benutzung der Milchpumpe nur durch strengste Aseptik eine Mastitis verhüten kann, ist klar, und das war der Grund, weshalb ich die Sache immer selbst ausgeführt habe. Meine Herren, der Erfolg war, dass dadurch dem Kinde, welches 13 Wochen nicht saugen konnte, die Muttermilch erhalten wurde, sodass dasselbe, nachdem es nach 13 Wochen selbst zu saugen begonnen hatte, noch weitere 3 Monate, im Ganzen also 6 Monate lang, die Mutterbrust geniessen konnte. Und wenn die Menge der Muttermilch auch zur Sättigung nicht ausreichend war, da die Function der Brust durch die Unnatürlichkeit des künstlichen Absaugens gelitten hatte, so war diese Beigabe natür-

licher Nahrung trotzdem für das Kind von höchster Wichtigkeit, denn nach allen maassgebenden Berichten sterben bei rein künstlicher Nahrung ganz gewaltig viel mehr Kinder im ersten Lebensjahr, als wenn daneben noch ein Theil Muttermilch gegeben wird.

Ich muss hier kurz Einiges über Milchpumpen erwähnen wenn auch dieselben Ihnen Allen wohlbekannt sind.

Bei dem Auvard'schen Apparat soll die Mutter an dem einen Schlauch (a) die Milch heraussaugen, während das Kind die Milch direct durch den zweiten Schlauch und daran befindlichen Sauger (b) zu sich nimmt. Dieses Ding ist bei schwachen Frühgeburten, die nicht schnell und kräftig trinken, sondern immer wieder absetzen, ganz unbrauchbar, ebenso alle Arten von Warzenhüten. Sie trinken ja so langsam und mit so grossen Pausen, dass die Milch in (c) stets erkalten würde, denn wie wollte man sie hier wieder anwärmen, ohne den ganzen Apparat von der Brust fortnehmen zu müssen, wobei die Milch leicht verschüttet werden würde. Kühle Nahrung aber ist Gift für diese kleinen wärmebedürftigen Geschöpfe! Ausserdem sind die Schläuche nur schwer zu reinigen.

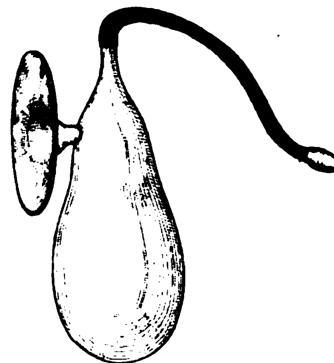


Der Auvard'sche Saugapparat.

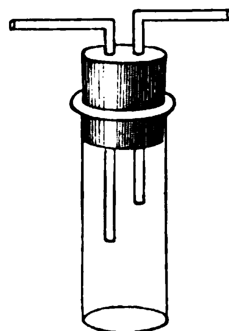
Für unseren Zweck, bei Frühgeburten, können wir nur die gewöhnliche allbekannte birnförmige Milchpumpe gebrauchen.

Aber es ist etwas dabei nothwendig, was Ihnen nicht bekannt sein dürfte.

Wenn man nämlich den Apparat benutzt, der natürlich, weil man mit keiner Bürste hineinkommen kann, nach jedem Gebrauch mit Holzasche ausgeschüttelt, in gekochtem Wasser aufbewahrt und vor jedem Gebrauch mit siedendem Wasser ausgegossen werden muss, was er sehr gut verträgt, und wenn man beginnt, die Milch hineinzusaugen, bemerkt man zu seinem Schrecken, dass auch bei aller Vorsicht beträchtliche Mengen Speichels aus dem


Die gewöhnliche Milchpumpe.

Munde des Saugenden in das Glas hineinrinnen und sich mit der Milch vermischen. Das muss ein Verderben für die Kinder sein! Was nützt das sauberste Gefäss, wenn die Milch mit Speichel verunreinigt wird, welcher schon bei ganz gesunden und reinlichen Menschen von Gährungs- und Fäulnisserregern wimmelt! Wenn sich der Speichel nicht zurückhalten liesse, wäre künstliche Nahrung weit besser, als eine so abscheulich verunreinigte Muttermilch. Ich mache Sie ganz besonders darauf aufmerksam, meine Herren, dass sich durch vorsichtiges Saugen allein der Speichel nicht zurückhalten lässt; ich habe es oft versucht, aber immer ohne Erfolg Zum Glück ist der gewünschte Zweck durch eine kleine Vorrichtung zu erreichen, die ich mir construirt habe, und die so billig ist, dass die ärmste Frau sie sich beschaffen kann. Man braucht nur diesen kleinen Apparat, der nach dem Princip der Woulf'schen Flasche eingerichtet ist, in den in der Mitte durchschnittenen Schlauch, der von der Spitze der Milchpumpe zum Munde des Saugenden führt, einzuschalten. Dann fängt sich aller Speichel, über dessen ungeahnte Menge jeder staunen wird, darin auf, und kein Tropfen davon kann in die Birne der Milchpumpe überfliessen. Jedes entsprechende Geschäft liefert die Bestandtheile dieses Speichelfängers, ein kleines, dickes, kurzes Reagensglas, zwei rechtwinklig gebogene Glasröhren und einen doppelt durchbohrten Gummipfropfen für 40—50 Pf.



Speichelfänger.

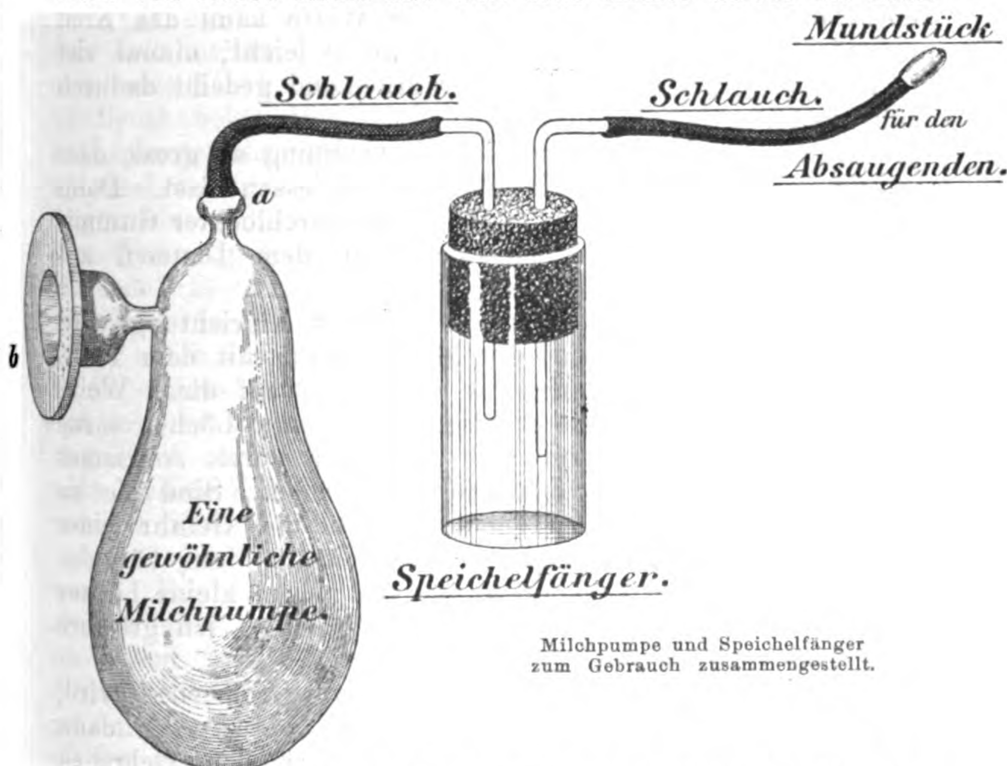
Ich habe mich früher oft gewundert, dass so erschreckend häufig Kinder an Darmaffectionen erkrankten, wenn sie Milch aus der Milchpumpe erhielten. Man kommt ja oft in die Lage, auch bei kräftigen Kindern vorübergehend die Milchpumpe in Anwendung ziehen zu lassen, z. B. bei wunden Brüsten, bei stärkerem Soor oder Schnupfen des Kindes, bei allzuschwer herausfliessender Milch, besonders der ersten Portionen, kurz dann, wenn das Kind vorübergehend durch irgend etwas verhindert ist, die Brust direct zu nehmen.

Oft sind mir die Kinder dabei erkrankt, und immer glaubte ich, es beruhe das auf mangelhafter Reinheit der Milchpumpe, weil ich noch nicht wusste, dass sich beim Absaugen der Speichel so massenhaft der Milch beimischt, und dieselbe für das Kind vergiftet.

Haben wir nun mit dem also eingerichteten Apparat alle Milch herausgezogen, so soll jetzt das Kind die Milch direct aus der Milchpumpe trinken, nachdem der Schlauch durch einen kleinen Sauger vertauscht ist. Auch hierbei, meine

Herren, kann ich Ihnen etwas zeigen, was Ihnen neu sein dürfte.

Das Geben der Milch direct aus der Milchpumpe bietet, abgesehen davon, dass es keines weiteren sterilen Gefässes und keines Umschüttens derselben bedarf, einen ganz besonderen Vortheil wegen der Oeffnung, welche zur Aufnahme der Brustwarze an dem Glase sich befindet, und zwar aus folgenden Gründen: Eine kleine Frühgeburt ist oft sehr schwer zu füttern. Schon das Einbringen des Saugers macht zuweilen colossale Schwierigkeiten, weil das Kind den Mund nicht von selbst öffnet und weil man immer unter die nach



Milchpumpe und Speichelfänger
zum Gebrauch zusammengestellt.

oben gehaltene Zunge stösst. Hat man also glücklich den Sauger am gewünschten Ort, und beginnt nun das Kind zu saugen, so würde bei einer gewöhnlichen geschlossenen Saugflasche die Sache bald ihr Ende erreicht haben, dann nämlich, wenn sich die Luft in der Flasche soweit verdünnt hat, dass keine Milch mehr herauskommt. Ein kräftiges Kind hat keine Schwierigkeit dabei. Es merkt bald, dass es Luft hineinlassen muss, wenn die Nahrung wieder fliessen soll, und lernt das schnell und sicher. Anders eine Frühgeburt. Die steht dieser Schwierigkeit hilflos gegenüber, und es bliebe nichts übrig, als die mühsam in den Mund gebrachte Flasche wieder herauszuziehen, um vorne durch die Löcher des Saugers Luft

eintreten zu lassen. Diese ganze Noth fällt fort, wenn wir die Milchpumpe als Saugflasche benutzen. Wir setzen einfach den wohlgereinigten Daumen auf die Oeffnung, welche beim Absaugen der Milch zur Aufnahme der Brustwarze bestimmt ist, und sobald die Luft sich während des Saugens in der Flasche verdünnt, sodass die Milch nicht mehr herausfliesst, lüften wir leise und vorsichtig und gleichen den Luftdruck aus. Ist das geschehen, wird der Daumen wieder fest aufgesetzt, damit die Milch nicht zu schnell herausstürzt, und erst wenn die Luft wieder verdünnt ist, und die Milch nicht mehr herausfliesst, wird wieder ganz behutsam Luft unter dem Daumen eingelassen. Auf diese Weise kann das Kind ungestört fortsaugen, es ermüdet nicht so leicht, nimmt viel mehr zu sich, als es sonst thun würde, und gedeiht dadurch auch besser.

An einigen Milchpumpen ist die Oeffnung so gross, dass sie sich schwer mit dem Daumen verschliessen lässt. Dann wird einfach ein gekochter, in der Mitte durchlochter Gummikork hineingesteckt, dessen Loch mit dem Daumen zugehalten wird.

Meine Herren, bei Anwendung dieser Einrichtung wird es selten nothwendig sein, ein kleines Kind mit dem Theelöffel zu füttern, weil auch die elendesten auf diese Weise saugen können. Auf die richtige Grösse der Löcher vorne im Sauger kommt enorm viel an. Nur durch sorgsames Ausprobiren lernt man das Richtige treffen. Sind sie zu gross, liegt bei so schwachen Kindern die Gefahr einer Schluckpneumonie nahe, sind sie andrerseits zu klein, hört das Kind vor Mattigkeit bald auf zu saugen. Zwei kleine Löcher bewährten sich anfangs am besten, später nahm ich grössere Sauger und machte zwei grössere Löcher.

Die Sauger dürfen nicht, wie oft vorgeschrieben wird, in einer Flüssigkeit aufbewahrt werden. Sie werden dann schlüpfrig und weich. Man spüle sie nach dem Gebrauch sofort in gekochtem Wasser tüchtig durch und presse auch Wasser in kräftigem Strahle durch die Löcher. Dann hebe man sie bis zum nächsten Gebrauche in einem mit einer Untertasse bedeckten Trinkglase auf. Direct vor jedem Gebrauch wird der Sauger mit kochendem Wasser begossen und der alle 14 Tage bis drei Wochen neu zu kaufende vor dem ersten Gebrauch zwei Minuten in Wasser ausgekocht.

Dr. Livius Fürst in Berlin hat zur Selbstregulirung der Luft einen Sauger angegeben. Derselbe hat einen Ansatz mit zwei Luftlöchern, durch welche sich der Luftdruck von selbst reguliren soll. Es ist wohl möglich, dass ich Fehler bei der Anwendung desselben gemacht habe; jedenfalls konnte

ich nicht damit das Gewünschte erreichen. Der Ansatz mit den Luftlöchern soll zur Sterilisation der einströmenden Luft mit Watte gefüllt werden, aber wenn ich diese Watte fest hineinstopfte, so functionirten die Luftlöcher überhaupt nicht, wurde aber zu wenig Watte eingeschoben, kam die Milch in weitem Bogen auch aus den Luftlöchern heraus und ergoss sich über das Gesicht des Kindes. Ausserdem liessen die fünf ziemlich grossen Löcher vorne an der Spitze des Saugers die Milch für ein schwaches Kind viel zu gewaltsam austreten und endlich ist die Reinigung des ganzen Apparates und das Einschieben der Watte in den dünnen Ansatz sehr mühevoll.

Was die Zahl der Mahlzeiten anbelangt, so muss man bekanntlich bei Frühgeburten in dieser Hinsicht anders verfahren, als bei normalen Kindern. Letzteren lässt man die Brust bekanntlich dreistündlich geben, des Nachts nie. Frühgeburten brauchen anfangs mindestens sechs Mahlzeiten während des Tages, und des Nachts dürfen sie zuerst nicht länger als höchstens vier, oft nicht länger als drei Stunden ohne Nahrung sein, sonst nehmen sie ab, anstatt zu. Man muss das beständig mit der Waage beobachten und den Bedürfnissen des Einzelnen anpassen. Bei Betrachtung der Tabelle I auf S. 315 mit den von mir selbst jedes Mal gewogenen Einzelportionen ist es leicht begreiflich, dass eine so kleine Nahrungsmenge auch für einen kleinen Körper nicht für lange Zeit ausreichen kann. Und selbst jetzt noch nimmt mein kleines Kind sofort ab, wenn es Nachts länger als vier Stunden hungert. Wir haben es, schon aus rein egoistischen Gründen, viele Male versucht, es Nachts durchschlafen zu lassen. Es schläft dann auch durch, fest und ruhig, nimmt aber in einer solchen Nacht regelmässig mehr an Gewicht ab, als es am Tage vorher zugenommen hat, so dass es Nachts gefüttert werden muss, wenn es nicht in seiner Entwickelung gehemmt werden soll. Ich habe das Alles mit der Waage unzählige Male genau beobachtet und es stimmt immer ohne Ausnahme. Weit mehr allerdings noch verliert es plötzlich in jeder Nacht, in der die Temperatur im Schlafzimmer unter 15° R. sinkt. Auch jetzt noch, meine Herren, trifft das jedes Mal mit trauriger Sicherheit ein, und ich habe die grösste Mühe davon, des Nachts die Zimmertemperatur richtig zu reguliren. Jedes Versehen rächt sich hier immer, immer ohne Ausnahme.

Es erübrigt noch, der grossen Zahl jener Fälle zu gedenken, wo keine Muttermilch für eine Frühgeburt vorhanden ist, also künstlich aufgezogen werden muss. Dass in dieser Hinsicht unendliche Sorgfalt nothwendig ist, ist klar, denn ein so kleiner, elender Organismus würde in den meisten

Fällen durch den ersten Durchfall dahingerafft. Bei grosser raffinirter Sorgfalt lässt sich bei richtiger künstlicher Nahrung fast mit Sicherheit jeder Durchfall verhüten, wenn, wie oben betont, das Kind genügend warm gehalten wird. Meine kleine Frühgeburt ist von der zweiten Lebenswoche an mit künstlicher Nahrung zugefüttert und hat unberufen niemals einen Durchfall gehabt, sondern alle zwölf Monate hindurch, auch an den heissesten Sommertagen, goldgelbe Ausleerung, deren Consistenz wohl häufig zu fest, niemals aber flüssig war.

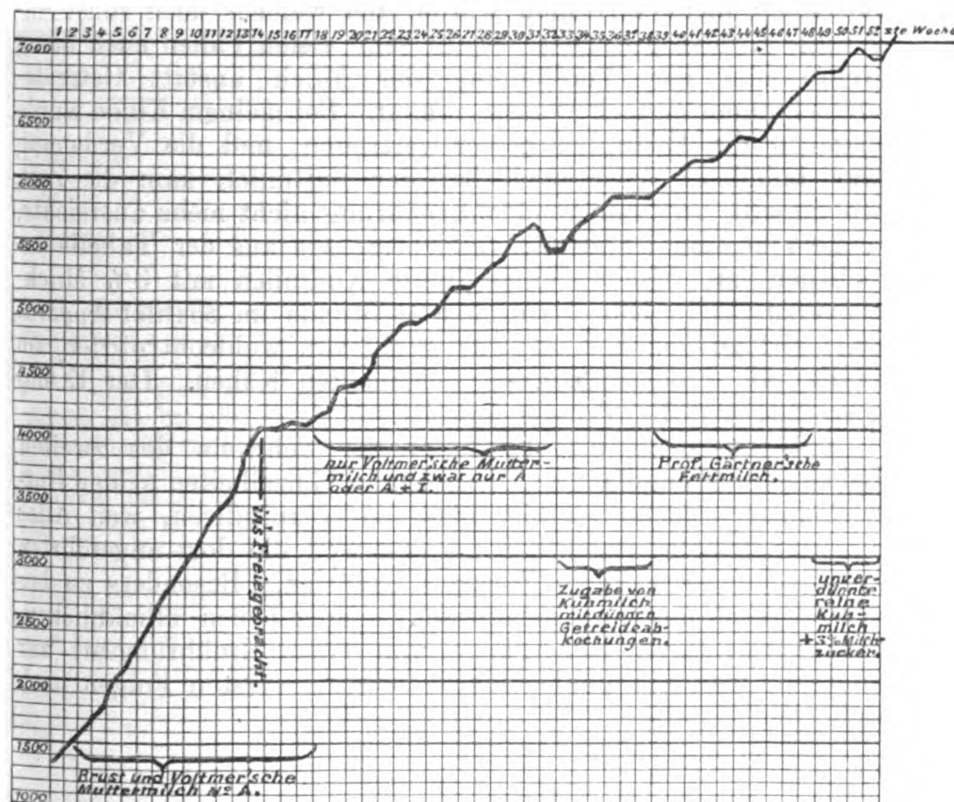
Die Art und Weise, wie das Kind ernährt wurde, ist genau in der Tabelle II S. 320 angegeben, auf welcher ich Ihnen auch alle übrigen bei der Entwickelung des Kindes in Frage kommenden Momente, also vor Allem die Zunahme des Körpergewichts, verzeichnet habe.

Als erste Beinahrung neben der zur Sättigung bei Weitem nicht ausreichenden Menge der mit der Milchpumpe in oben beschriebener Weise entnommenen Muttermilch benutzte ich Voltmer's sog. Muttermilch. Meine Herren! Dieselbe leistet bei schwachen Kindeen wegen ihrer der Frauenmilch entsprechenden Zusammensetzung, ihrer Keimfreiheit und vor Allem wegen ihrer durch die Peptonisirung des Caseins bedingten Leichtverdaulichkeit ganz vorzügliche Dienste und ist gerade bei Frühgeburten oft der einzige Retter in der Noth. Das habe ich speciell bei meinem eigenen Kinde erfahren. Der Stuhlgang ist dabei tadellos, und die Kinder nehmen an Körpergewicht zu, als wären es Brustkinder, sie werden nicht durch Blähungen gepeinigt und schlafen ruhig. Aber gewisse Dinge sind doch dabei zu beachten. Zunächst passt diese Milch nach meinen Erfahrungen nur für die ersten 4—6 Monate. Später reicht sie in den meisten Fällen zur Ernährung nicht mehr aus, wie die mangelhaften Fortschritte des Körpergewichtes beweisen. Trotzdem aber ist die Rachitis selten zu beobachten, auch wenn die Milch über die richtige Zeit hinaus als ausschliessliche Nahrung gereicht wird. Ein weiterer Uebelstand ist der, dass diese Milch nicht in sterilen Einzelportionen geliefert wird, sondern in ½ und ¾ Literflaschen, wobei es sehr schwer ist, den in der grossen Flasche verbleibenden Rest nach jedesmaliger Abfüllung vor dem Verderben zu schützen. So hat man denn auch nur dann mit absoluter Sicherheit gute Erfolge, wenn die betreffende Mutter Alles mit fast bacteriologischer Reinlichkeit besorgt. Ferner beschränken sich meine Erfahrungen mit Voltmer's Muttermilch ausschliesslich auf die nur hier in Altona und nächster Umgebung erhältliche flüssige fertige Flaschenform dieses Präparates. In der ganzen übrigen Welt ist diese Milch nur als Conserve in Pastenform zu bekommen. Es ist mir

sehr wahrscheinlich, dass man bei Frühgeburten und schwächlichen Kindern auch mit dieser Dauerform in unzähligen Fällen bessere Resultate erzielt, als mit anderen Surrogaten der Frauenmilch, aber trotzdem, meine Herren, lehren uns die Resultate bei der Therapie der Barlow'schen Krankheit, sowie die Therapie des Scorbuts, dass frischbereitete Nahrungsmittel für die Ernährung der Gewebe des menschlichen Organismus besser sind als condensirte und conservirte.

Als dann die Voltmer'sche Milch das Ihrige glänzend

Curve der Gewichtszunahme in den ersten 52 Wochen.



erfüllt hatte, aber die Zeit gekommen war, wo sie zur Ernährung nicht mehr ausreichte, gedachte ich gleich der Gärtner'schen Fettmilch, welche mir jetzt das Beste für die Ernährung zu sein schien, speciell wegen des warmen Interesses, welches mein früherer Chef, Prof. Escherich in Graz, diesem Präparat zugewandt hat. Leider war dieselbe damals aber hier noch nicht zu haben. Dieselbe jedoch in sterilen Flaschen aus ferner Gegend kommen zu lassen, das verbot mir meine Abneigung gegen eine Säuglingsnahrung, die sich anders als in frischbereitetem Zustande befindet. So ver-

suchte ich denn, frische Kuhmilch mit dünnen Gerstengraupen resp. Haferabkochungen und Milchzucker nach Escherich's Tabellen gemischt und 15 Minuten im Soxhlet-Apparat in Einzelportionen sterilisirt zu geben. Das Resultat war kein gutes. Zum Glück wurde hier gleich darauf eine Anstalt zur Bereitung der Gärtner'schen Fettmilch gegründet, und jetzt gestaltete sich die Gewichtszunahme wieder zu einer besseren.

Es war auffallend, dass in dem damals schon vorgeschrittenen Alter und bei dem guten Zustande, in welchem sich die Verdauungsorgane des Kindes befanden, die Kuhmilchmischung nicht vertragen wurde, bei welcher doch sonst unzählige Kinder gut gedeihen, in sehr vielen Fällen auch dann, wenn man zur Verdünnung der Milch anstatt Getreideabkochungen einfach Wasser nimmt. Bei meinem Kinde wurde dagegen die Fettmilch besser vertragen, und die Verdauung war tadellos. Aber auch bei der Fettmilch kam die Zeit, wo dieselbe zur genügenden Ernährung nicht mehr ausreichte, und so begann ich denn, vorsichtig, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, frische, unverdünnte Kuhmilch mit 3% Milchzuckerzusatz in Einzelportionen ¼ Stunde im Soxhlet-Apparat sterilisirt zu geben, und zwar Milch von wohlcontrolirten, im Stalle mit Trockenfütterung behandelten Kühen. Der Erfolg war gut, wie die Tabelle beweist.

So ist denn das Kind an der Schwelle des zweiten Lebensjahres angelangt. Die genauen Einzelheiten seiner Entwickelung brauche ich hier nicht zu recapituliren, weil Alles aus der Tabelle ersichtlich ist und weil die dort angeführten Details keines weiteren Zusatzes bedürfen. Besonders zu beachten sind die dort genauestens angegebenen allmählichen, sehr vorsichtigen Uebergänge von einer Ernährungsart zur anderen, weil ein Fehler hierbei die schwersten Folgen nach sich zieht.

Tabelle I.

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der II. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Menge der Brustmilch (in Grammen). K = Menge der künstlichen Nahrung (in Grammen).

Lebenstag:	11			12			13			14		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	½ 8	30		9	20		7	20		7		32
	½12	15		½ 1	20		½10		18	½11	40	
	½ 3	28		½ 3	15		½12	23		1		10
	½ 8	25		4	12		½ 3		20	½ 3		12
	½11	25		½ 7	17		4		11	5		35
	½ 4	18		½10		17	½ 7	27		8	19	
				½12		23	½10		35	10	32	
				4		21	12	29		½ 1		31
							3		32	½ 4	35	
Summe der M		141			84			99			126	
Summe der K			0			61			116			120
Summe beider		141			145			215			246	
Körpergewicht	1490			1495			1499			1510		

NB. In diesen Tabellen habe ich die von mir selbst persönlich jedes Mal gewogenen Nahrungsmengen aufgezeichnet, welche das Kind vom zehnten Tage nach seiner Geburt an bis zu dem Tage, an welchem es eigentlich erst hätte geboren werden sollen, getrunken hat.

Unter Rubrik **T** ist die Tages- resp. Nachtzeit angegeben, in welcher die betreffende Portion gereicht und genommen wurde. **M** bedeutet (in Grammen) die Menge der mit der Milchpumpe abgenommenen Mutterbrustmilch, und K (in Grammen) die Menge der künstlichen Beinahrung, beides in oben besprochener Weise aus der Birne der Milchpumpe dem Kinde gereicht.

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der III. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch (mit der Milchpumpe abgenommen). K = künstliche Nahrung (beides in Grammen angegeben).

Lebenstag:	15			16			17			18			19			20			21		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	7	29		8	40		8	29		8	45		8	40		8	50		½ 9	51	
	10		29	11		25	¼11		42	½12	42		12		30	12	40		12	50	
	1	32		¼ 2		17	½ 1	20		½ 3	50		¼ 3	42		½ 4	55		½ 4	27	
	½ 4		15	½ 4	39		½ 4	36		½ 6	30		¾ 6		42	½ 7	51		½ 8	64	
	5		24	¾ 7	33		½ 8	37		9		35	½ 9	40		½10		16	½12		22
	8	30		½10		24	10^{10}	30		12	22		½ 1	24		2	57		3		30
	½12		28	½12	25		½ 3	37		½ 4		37	¾ 4		48						
	½ 4		36	½ 4		37															
mme der M		91			137			189			189			146			253			192	
mme der K			132			103			42			72			120			16			52
mme beider		223			240			231			261			266			269			244	
rpergewicht	1538			1560			1564			1600			1600			1658			1665		

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der IV. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch (mit der Milchpumpe abgenommen). K = künstliche Nahrung (beides in Grammen angegeben).

Lebenstag:	22			23			24			25			26			27			28		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	8	35		½ 7	42		8	57		½ 9	48		½ 8	40		½ 8	52		8	56	
	11	30		1	32		½ 11	48		½ 11	40		11	50		½ 11	52		11	50	
	3	40		4	50		1		20	3	39		½ 2	50		2	42		2	37	
	½ 6	37		7	30		½ 4	37		6	40		4		46	4		42	4		42
	½ 9		22	½ 11		35	6	53		9	43		8	53		½ 8	53		8	53	
	½ 2	49		½ 4	45		9	33		½ 2		63	11		36	½ 11		40	10		46
							1		45				½ 3		42	½ 3		49	½ 5		[illegible]
							½ 6		40												
Summe der M		191			199			228			210			193			199			196	
Summe der K			22			35			85			63			124			121			[illegible]
Summe beider		213			234			313			273			317			320			[illegible]	
Körpergewicht		1680			1692			1725			1764			1758			1790			1819	

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der V. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch in Grammen. K = künstliche Nahrung in Grammen.

Lebenstag:	29			30			31			32			33			34			35		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	8	54		½ 9	72		8	77		9	60		½ 9	62		½ 9	63		9	[illegible]	
	½ 11	44		½ 11	32		11	51		12	49		½ 11	52		½ 12	55		12	[illegible]	
	½ 1	62		½ 3	50		½ 3	54		4	50		½ 3	65		½ 4	52		4	52	
	½ 4	46		7	40		½ 7	59		7	40		7	52		½ 7	65		8	[illegible]	
	7	22	36	½ 10	36	27	½ 11		48	9		40	½ 10	60		½ 10	47		½ 12	[illegible]	
	11	19	35	12		50	3		48	½ 12	40		2		45	2		48	½ 5		[illegible]
	4		48	4		45				4		52	½ 6		63	5		52			
Summe der M		247			230			241			239			291			282			[illegible]	
Summe der K			119			122			96			92			108			100			[illegible]
Summe beider		366			352			337			331			399			382			[illegible]	
Körpergewicht		1819			1879			1941			1959			1971			1990			[illegible]	

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der VI. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch in Grammen. K = künstliche Nahrung in Grammen.

Lebenstag:	36			37			38			39			40			41			42		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	½ 9	51		½ 7	50		7	56		9	45		9	75		8	75		7	55	
	12	63		11		52	10	50		11		40	½ 1	46		11	54		½ 11	48	
	½ 4	65		½ 4		55	½ 3		50	3		60	½ 4	54		2	64		½ 3	58	
	7	59		½ 8	58		½ 8	58		½ 7	52		½ 8	36	24	½ 5	47		½ 5		51
	9		50	½ 11	53		½ 12	62		10		56	11		55	7		50	8	53	
	½ 1	65		½ 3	57		2	52		2	54		4		62	10	50		½ 11		50
	½ 5	59					5	50		5		40				½ 4		52	4		50
Summe der M		353			218			328			151			211			290			214	
Summe der K			50			107			50			196			141			102			151
Summe beider		403			325			378			347			352			392			365	
Körpergewicht	2037			2065			2082			2146			2142			2207			2234		

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der VII. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch in Grammen. K = künstliche Nahrung in Grammen.

Lebenstag:	43			44			45			46			47			48			49		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	½ 9	55		½ 9	72		8	83		8	70		½ 8	75		½ 8	70		½ 8		65
	1	50		½ 2	77		½ 1	66		½ 1	70		½ 1	58		½ 12	72		½ 11	66	
	3		50	½ 4	53		½ 4	50	20	5	70		½ 4	30	45	½ 4	68		½ 3	66	
	7	57		½ 8	38		7	50	35	½ 9	55		½ 6		60	6		60	½ 6		70
	10		52	10		70	11		50	½ 11		60	10	22	40	10	55	15	½ 9	55	17
	4		60	3		70	½ 4		40	½ 4		60	½ 5		70	½ 5		60	½ 11		55
																			½ 5		60
Summe der M		162			240			249			265			185			265			187	
Summe der K			162			140			145			120			215			135			267
Summe beider		324			380			394			385			400			400			454	
Körpergewicht	2253			2270			2323			2369			2365			2420			2485		

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der VIII. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch in Grammen. K = künstliche Nahrung in Grammen.

Lebenstag:	50			51			52			53			54			55			56		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	½ 8	78		½ 8	65		½ 8	100		8	72		8	84		½ 9	100		½ 8	88	
	½ 12	76		½ 11	53	20	12		45	12	62		11		80	1	68		½ 11	45	
	½ 2		60	2		70	½ 3	62		½ 4		72	½ 3	77	8	4		90	½ 3	35	65
	½ 5	48	15	5	49	24	6		65	6	47	23	7	37	58	8	20	80	½ 7		10
	½ 10	15	50	½ 8	45	30	½ 9	75		½ 10	43	40	½ 11	10	90	11		100	10	45	55
	½ 5		72	10		70	½ 11		65	4		83	4	95					4		95
				4		75	5		65												
Summe der M		217			212			237			224			303			188			213	
Summe der K			197			289			240			218			236			270			215
Summe beider		414			501			477			442			539			458			428	
Körpergewicht	2488			2507			2542			2620			2622			2714			2706		

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der IX. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Muttermilch (mit der Milchpumpe abgenommen). K = künstliche Nahrung (beides in Grammen).

Lebenstag:	57			58			59			60			61			62			63[1]		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	8	80		8	89		½ 9	100		8	45	75	8	70	30	8	60	40	8	70	30
	11		100	11		100	11		100	11	·	110	½ 12		100	½ 12	35	65	11		100
	½ 3	52	48	3	65	35	½ 3	30	70	2	90		½ 3	40	60	3	100		2	30	70
	½ 7		100	½ 7		100	6		100	· 5		100	½ 7		100	½ 7	100		5		100
	10	60	40	½ 10	60	40	½ 10	45	65	½ 9		100	½ 10	30	70	½ 10	30	70	½ 8	60	40
	4		100	1		100	5	100		2		100	½ 5	100		5	100		1		100
				4		100													5		100
Summe der M		192			214			275			135			240			425			160	
Summe der K			388			475			335			410			360			175			540
Summe beider		580			689			610			545			600			600			700	
Körpergewicht	2747			2756			2823			2903			2909			2920			2967		

1) Nimmt von heute an bisweilen direct die Brust.

Grösse der getrunkenen Einzelportionen in der X. Lebenswoche.

T = Tageszeit. M = Mutter(Brust)milch. M = künstliche Nahrung (beides in Grammen gemessen).

Lebenstag:	64			65			66			67			68			69			70 Tag der erwarteten Geburt.		
	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K	T	M	K
	8	110		9		100	½ 9	75	35	8	100		7		100	8	90		8	85	35
	11	20	80	½12		100	½12		100	11		100	½10	100		11		100	½11		100
	3	60	40	3	70	30	2		100	2	60	40	½ 1		100	2		100	1	35	75
	½ 7	15	85	½ 7		100	½ 5	60	40	5		100	3	60	40	½ 5		100	4		100
	9		90	10	60	40	½ 8	60	40	8	40	60	½ 6		100	7	60	40	½ 7	40	60
	1	70		1		100	10		100	11		100	9	50	50	½11	80		½10		100
	6		110	½ 5		100	1		100	1		100	1		100	½ 4		110	2		100
													5		100				5		100
Summe der M		275			130			195			200			210			230			160	
Summe der K			405			570			515			500			590			450			670
Summe beider		680			700			710			700			800			680			830	
Körpergewicht	2973			3020			3012			3075			3050			3101			3106		

Tabelle II.

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung				Stuhlgang g. s.=gelb,salbig t.=topfig [3]) l.=lettig [4]) h.=allzuhart fl.=flüssig O=Obstipation x=Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Brustmilch [1])	Künstliche Nahrung	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
In den ersten 10 Tagen hatte ich nichts aufgezeichnet.												
11	I	1490			141		141	6	g. s. (Zahl der Stühle in den ersten Wochen 3—5.)	Lanugo am ganzen Körper. Keine Nägel. Testikel im Abdomen. Pupillarmembran auf beiden Augen. Absolut kein Panniculus. Haut blassroth.	Liegt regungslos mit geschlossenen Augen. Giebt in den ersten 6 Wochen keinen Laut von sich und schläft beständig.	Die Pflege und Behandlung ist oben genau beschrieben, auch die Art u. Weise der Fütterung.
12	I	1495	5		84	61 V. A.[2])	145	8	"			
13	I	1499	4		99	116 "	215	9	"			
14	I	1510	11		126	120 "	246	9	"			
15	I	1538	28		91	132 "	223	8	"			
16	I	1560	22		137	103 "	240	8	"	Körperlänge 41 cm.		
17	I	1564	4		189	42 "	231	7	"	Pupillarmembran nicht mehr sichtbar.		
18	I	1600	36		189	72 "	261	7	"			
19	I	1600	0		146	120 "	266	7	"			
20	I	1658	58		253	16 "	269	6	"	Rechter Hoden im Scrotum.		
21	I	1665	7		192	52 "	244	6	"			
22	I	1680	15		191	22 "	213	6	"			
23	I	1692	12		199	35 "	234	6	"			
24	I	1725	33		228	85 "	313	8	"			
25	I	1764	39		210	63 "	273	6	"			
26	I	1758	— 6		193	124 "	317	7	"	Nägel reichen bis zur Fingerspitze.		
27	I	1790	32		199	121 "	320	7	"			
28	I	1819	29		195	138 "	333	7	"			
29	I	1819	0		247	119 "	366	7	"			
30	I	1879	60		230	122 "	352	7	"			
31	I	1941	62		241	96 "	387	6	"	Länge 43 cm.		
32	II	1959	18	451	239	92 "	331	7	"			
33	II	1971	12		291	108 "	399	7	"	Fast immer lebhafter		

34	II	1990	19		282	100	"	382	7	"	Nystagmus (horizontaler) mit Raddrehung.	
35	II	2026	36		297	57	"	354	6	"		
36	II	2037	11		353	50	"	403	7	"		
37	II	2065	28		218	107	"	325	6	"		
38	II	2082	17		328	50	"	378	7	"	Kopfumfang 30,0 (grösster).	
39	II	2146	64		151	196	"	347	7	"		
40	II	2142	— 4		211	141	"	352	6	"		
41	II	2207	65		290	102	"	392	7	"		
42	II	2234	27		214	151	"	365	7	"		
43	II	2253	19		162	162	"	324	6	"		
44	II	2270	17		240	140	"	380	6	"		
45	II	2323	53		249	145	"	394	6	"		
46	II	2369	46		265	120	"	385	6	"		
47	II	2365	— 4		185	215	"	400	6	"	Linker Hoden erscheint im Inguinalcanal, sitzt dort fest u. unterhält ein sehr starkes Oedem des Penis u. d. Scrotums. Harn trotzdem gut gelassen.	
48	II	2420	55		265	135	"	400	6	"		
49	II	2485	65		187	267	"	454	7	"		
50	II	2488	3		217	197	"	414	6	"	Kopfumfang 31,5.	
51	II	2507	19		212	289	"	501	7	"		
52	II	2542	35		237	240	"	477	7	"	Versuche, das Kind anzulegen und direct die Brust nehmen zu lassen, scheitern. Also Fortbenutzung der Milchpumpe.	
53	II	2620	78		224	218	"	442	6	"		
54	II	2622	2		303	236	"	539	6	"		
55	II	2714	92		188	270	"	458	6	"		Zum 58. Tag:
56	II	2706	— 8		213	215	"	428	6	"		Hält Augen jetzt öfter geöffnet, fixirt aber noch nicht.
57	II	2747	41		192	388	"	580	6	"	Beide Hoden im Scrotum.	
58	II	2756	9		214	475	"	689	7	"		

1) In dieser Spalte sind in Grammen die Mengen der mit der Milchpumpe abgesogenen und dem Kinde gereichten Brustmilch angeführt.

2) V. A. = Voltmer'sche „Muttermilch" Nr. A.

3) topfig = Stuhlgang mit weissen unverdauten Caseinpartikelchen.

4) lettig = Stuhlgang, der in Folge abnorm grossen Fettgehaltes lehmartig grau erscheint.

Tabelle II.

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung				Stuhlgang	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Brustmilch[1])	Künstliche Nahrung	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten	g. s. = gelb, salbig; t. = topfig[3]); l. = lettig[4]); h. = allzuhart; fl. = flüssig; O = Obstipation; x = Klystier			
In den ersten 10 Tagen hatte ich nichts aufgezeichnet.												
11	I	1490			141		141	6	g. s.	Lanugo am ganzen Körper. Keine Nägel. Testikel im Abdomen. Pupillarmembran auf beiden Augen. Absolut kein Panniculus. Haut blassroth.	Liegt regungslos mit geschlossenen Augen. Giebt in den ersten 6 Wochen keinen Laut von sich und schläft beständig.	Die Pflege und Behandlung ist oben genau beschrieben, auch die Art u. Weise der Fütterung.
12	I	1495	5		84	61 V. A.[2])	145	8	" Zahl der Stühle in den ersten Wochen 3—5.			
13	I	1499	4		99	116 "	215	9	"			
14	I	1510	11		126	120 "	246	9	"			
15	I	1538	28		91	132 "	223	8	"			
16	I	1560	22		137	103 "	240	8	"	Körperlänge 41 cm.		
17	I	1564	4		189	42 "	231	7	"	Pupillarmembran nicht mehr sichtbar.		
18	I	1600	36		189	72 "	261	7	"			
19	I	1600	0		146	120 "	266	7	"			
20	I	1658	58		253	16 "	269	6	"	Rechter Hoden im Scrotum.		
21	I	1665	7		192	52 "	244	6	"			
22	I	1680	15		191	22 "	213	6	"			
23	I	1692	12		199	35 "	234	6	"			
24	I	1725	33		228	85 "	313	8	"			
25	I	1764	39		210	63 "	273	6	"			
26	I	1758	— 6		193	124 "	317	7	"	Nägel reichen bis zur Fingerspitze.		
27	I	1790	32		199	121 "	320	7	"			
28	I	1819	29		195	138 "	333	7	"			
29	I	1819	0		247	119 "	366	7	"			
30	I	1879	60		230	122 "	352	7	"			
31	I	1941	62		241	96 "	337	6	"	Länge 43 cm.		
32	II	1959	18	451	239	92 "	331	7	"			
33	II	1971	12		291	108 "	399	7	"	Fast immer lebhafter		

34	II	1990	19	282	100	,,	382	7	,,	Nystagmus (horizontaler) mit Raddrehung.	
35	II	2026	36	297	57	,,	354	6	,,		
36	II	2037	11	353	50	,,	403	7	,,		
37	II	2065	28	218	107	,,	325	6	,,		
38	II	2082	17	328	50	,,	378	7	,,	Kopfumfang 30,0 (grösster).	
39	II	2146	64	151	196	,,	347	7	,,		
40	II	2142	— 4	211	141	,,	352	6	,,		
41	II	2207	65	290	102	,,	392	7	,,		
42	II	2234	27	214	151	,,	365	7	,,		
43	II	2253	19	162	162	,,	324	6	,,		
44	II	2270	17	240	140	,,	380	6	,,		
45	II	2323	53	249	145	,,	394	6	,,		
46	II	2369	46	265	120	,,	385	6	,,		
47	II	2365	— 4	185	215	,,	400	6	,,	Linker Hoden erscheint im Inguinalcanal, sitzt dort fest u. unterhält ein sehr starkes Oedem des Penis u. d. Scrotums. Harn trotzdem gut gelassen.	
48	II	2420	55	265	135	,,	400	6	,,		
49	II	2485	65	187	267	,,	454	7	,,		
50	II	2488	3	217	197	,,	414	6	,,	Kopfumfang 31,5.	
51	II	2507	19	212	289	,,	501	7	,,		
52	II	2542	35	237	240	,,	477	7	,,	Versuche, das Kind anzulegen und direct die Brust nehmen zu lassen, scheitern. Also Fortbenutzung der Milchpumpe.	
53	II	2620	78	224	218	,,	442	6	,,		
54	II	2622	2	303	236	,,	539	6	,,		
55	II	2714	92	188	270	,,	458	6	,,		Zum 58. Tag:
56	II	2706	— 8	213	215	,,	428	6	,,		Hält Augen jetzt öfter geöffnet, fixirt aber noch nicht.
57	II	2747	41	192	388	,,	580	6	,,	Beide Hoden im Scrotum.	
58	II	2756	9	214	475	,,	689	7	,,		

1) In dieser Spalte sind in Grammen die Mengen der mit der Milchpumpe abgesogenen und dem Kinde gereichten Brustmilch angeführt.

2) V. A. = Voltmer'sche „Muttermilch" Nr. A.

3) topfig = Stuhlgang mit weissen unverdauten Caseinpartikelchen.

4) lettig = Stuhlgang, der in Folge abnorm grossen Fettgehaltes lehmartig grau erscheint.

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung				Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Brustmilch	Künstliche Nahrung	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
59	II	2823	67		275	335 V. A.	610	6	g. s.	Oedem des Penis u. des Scrotums schwindet.		
60	II	2903	80		135	410 „	545	6	„			
61	II	2909	6		240	360 „	600	6	„			
62	II	2920	11		425	175 „	600	6	„			
63	III	2967	47	1008	160	540 „	700	7	„	Nimmt von heute an bisweilen direct die Brust.		
64	III	2973	6		275	405 „	680	7	„			
65	III	3020	47		130	570 „	700	7	„			
66	III	3012	— 8		195	515 „	710	7	„	2mal tägl. angelegt. Saugt. 3mal Milch mit Pumpe abgezogen.		
67	III	3075	63		200	500 „	700	7	„	Conjunctivit. katarrhalis.		
68	III	3050	—25		210	590 „	800	7	grün. Stuhlg.	„		
69	III	3104	54		230	450 „	680	7	g. s.	„		
70	III	3106	2		160	670 „	830	7	„	„		Tag der erwarteten Geburt.
71	III	3183	77						„	Conjunctivitis durch Einträufeln von 2% Borwasser ins Auge geheilt.		
72	III	3222	39		ca. 200	ca. 800 V. A.	ca. 1000	7	„			
73	III	3249	27		„	„	„	7	„			
74	III	3249	100		„	„	„	7	„			
75	III	3423	74		„	„	„	7	„			
76	III	3360	37		„	„	„	7	„			
77	III	3459	99		„	„	„	7	„			
78	III	3402	—57		„	„	„	7	„			
79	III	3471	69		„	„	„	7	„			
80	III	3503	32		„	„	„	7	„			
81	III	3502	— 1		„	„	„	7	„			

82	III	3521	19		"	"	"	7	"	Nimmt Brust direct bei allen Mahlzeiten. Darauf mit Flasche V. A. gesättigt.		
83	III	3582	59		"	"	"	7	"			
84	III	3560	—22		"	"	"	7	"			
85	III	3595	35		"	"	"	7	"			
86	III	3685	90		"	"	"	7	"	1½ St. bei + 23° R. (im Schatten) im Wagen ins Freie gestellt.		Zuerst ins Freie.
87	III	3740	55		"	"	"	7	"			
88	III	3743	3		"	"	"	7	"			
89	III	3868	125		"	"	"	7	"	Von heute an tägl. 1 Bad 28° R. und Handvoll Seesalz.		Gebadet. 1 Fl. V. A. war verdorben, daher 2 Port. weniger. Kein Bad mehr, wärmer gelegt. Nach dem Bade bleibt er lange kalt, bes. die Hände.
90	III	3798	—70		"	"	"	5	"			
91	III	3866	68		ca. 100	800—900	"	7	"			
92	III	3872	6		"	"	"	7	"	Nystagmus seltener.		
93	III	3940	68		"	"	"	7	"			
94	IV	3900	—40	973	"	"	"	7	"			
95	IV	3992	92		"	"	"	7	"			
96	IV	4010	18		"	"	"	7	"			
97	IV	4035	25		"	"	"	7	ziemlich dünn 6 mal	Sieht blasser aus als gewöhnlich, schreit oft kläglich.		1 St. im Freien bei leichtem Wind.
98	IV	4005	—30		"	"	"	7	dünn 5 mal	"		Von nun an nie wieder ins Freie.
99	IV	4065	60		"	"	"	7	"	"		
100	IV	4069	4		"	"	"	7	"	"		
101	IV	4057	—12		"	400 V. A.	"	7	"	"		
102	IV	4093	36		"	400 V. I.[1]	"	7	Stuhl g. s. 3-4	"		
103	IV	4078	—15		"	"	"	7	"	"		
104	IV	4137	59		"	nur V. A. (900)	"	7	topfig	"		
105	IV	4072	—65		"	"	"	7	topfig 3—4		Beginnt zu fixiren.	
106	IV	4124	52		"	ca. 900 V. A.	"	7	"			
107	IV	4078	—46		"	"	"	7	gut g. s. 3—4			
108	IV	4117	39		"	"	"	7	"			
109	IV	4173	56		"	"	"	7	"			
110	IV	4196	23		"	"	"	7	"			
111	IV	4193	— 3		"	"	"	7	"			

1) Voltmer'sche Muttermilch Nr. I.

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung				Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Brustmilch	Künstliche Nahrung	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
59	II	2823	67		275	335 V. A.	610	6	g. s.	Oedem des Penis u. des Scrotums schwindet.		
60	II	2903	80		135	410 "	545	6	"			
61	II	2909	6		240	360 "	600	6	"			
62	II	2920	11		425	175 "	600	6	"			
63	III	2967	47	1008	160	540 "	700	7	"	Nimmt von heute an bisweilen direct die Brust.		
64	III	2973	6		275	405 "	680	7	"			
65	III	3020	47		130	570 "	700	7	"	2mal tägl. angelegt. Saugt. 3mal Milch mit Pumpe abgezogen.		
66	III	3012	— 8		195	515 "	710	7	"			
67	III	3075	63		200	500 "	700	7	"	Conjunctivit. katarrhalis.		
68	III	3050	—25		210	590 "	800	7	grün. Stuhlg.	"		
69	III	3104	54		230	450 "	680	7	g. s.	"		
70	III	3106	2		160	670 "	830	7	"	"		Tag der erwarteten Geburt.
71	III	3183	77						"	Conjunctivitis durch Einträufeln von 2% Borwasser ins Auge geheilt.		
72	III	3222	39		ca. 200	ca. 800 V. A.	ca. 1000	7	"			
73	III	3249	27		"	"	"	7	"			
74	III	3249	100		"	"	"	7	"			
75	III	3423	74		"	"	"	7	"			
76	III	3360	37		"	"	"	7	"			
77	III	3459	99		"	"	"	7	"			
78	III	3402	—57		"	"	"	7	"			
79	III	3471	69		"	"	"	7	"			
80	III	3503	32		"	"	"	7	"			
81	III	3502	— 1		"	"	"	7	"			

82	III	3521	19		„	„	„	7	„	Nimmt Brust direct bei allen Mahlzeiten. Darauf mit Flasche V. A. gesättigt.		
83	III	3582	59		„	„	„	7	„			
84	III	3560	—22		„	„	„	7	„			
85	III	3595	35		„	„	„	7	„			
86	III	3685	90		„	„	„	7	„	1½ St. bei + 23° R. (im Schatten) im Wagen ins Freie gestellt.		
87	III	3740	55		„	„	„	7	„			Zuerst ins Freie.
88	III	3743	3		„	„	„	7	„			
89	III	3868	125		„	„	„	7	„	Von heute an tägl. 1 Bad 28° R. und Handvoll Seesalz.		Gebadet.
90	III	3798	—70		„	„	„	5	„			1 Fl. V. A. war verdorben, daher 2 Port. weniger. Kein Bad mehr, wärmer gelegt. Nach dem Bade bleibt er lange kalt, bes. die Hände.
91	III	3866	68		ca. 100	800—900	„	7	„			
92	III	3872	6		„	„	„	7	„	Nystagmus seltener.		
93	III	3940	68		„	„	„	7	„			
94	IV	3900	—40	973	„	„	„	7	„			
95	IV	3992	92		„	„	„	7	„			
96	IV	4010	18		„	„	„	7	„			
97	IV	4035	25		„	„	„	7	ziemlich dünn 6 mal	Sieht blasser aus als gewöhnlich, schreit oft kläglich.		1 St. im Freien bei leichtem Wind.
98	IV	4005	—30		„	„	„	7	dünn 5 mal	„		
99	IV	4065	60		„	„	„	7	„	„		Von nun an nie wieder ins Freie.
100	IV	4069	4		„	„	„	7	„	„		
101	IV	4057	—12		„	400 V. A.	„	7	„	„		
102	IV	4093	36		„	400 V. I.[1]	„	7	Stuhl g. s. 3-4	„		
103	IV	4078	—15		„	„	„	7	„	„		
104	IV	4137	59		„	nur V. Ä. (900)	„	7	topfig	„		
105	IV	4072	—65		„	„	„	7	topfig 3—4		Beginnt zu fixiren.	
106	IV	4124	52		„	ca. 900 V. A.	„	7	„			
107	IV	4078	—46		„	„	„	7	gut g. s. 3—4			
108	IV	4117	39		„	„	„	7	„			
109	IV	4173	56		„	„	„	7	„			
110	IV	4196	23		„	„	„	7	„			
111	IV	4193	— 3		„	„	„	7	„			

1) Voltmer'sche Muttermilch Nr. I.

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung				Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Brustmilch	Künstliche Nahrung	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
112	IV	4176	— 17		ca. 100	ca. 900 V. A.	ca. 1000	7	tadellos			
113	IV	4218	42		"	"	"	7	"			
114	IV	4196	— 22		"	"	"	7	"			
115	IV	4252	56		"	"	"	7	"			
116	IV	4250	— 2		"	"	"	7	"			
117	IV	4225	— 25		"	900, davon 1/3 V. A. 2/3 V. I.	"	7	"			
118	IV	4212	— 13		"	"	"	7	"			
119	IV	4198	— 14		"	"	"	7	"			
120	IV	4224	26		"	"	"	7	"			
121	IV	4235	11		"	"	"	7	t., schleimig 4			
122	IV	4242	7		"	"	"	7	"			
123	IV	4240	— 2		"	"	"	7	"			
124	V	4251	11	291	"	"	"	7	"			
125—142	Es fehlen die genauen Aufzeichnungen. Kleine Zunahmen, dazwischen grössere Abnahmen.								topfig			
143	V	4618						7	"			
144	V	4610	— 8		5 mal ca. 30-40	nur V. A. 8 mal 120—150	ca. 1200	8	sehr gut, 3	Guter Appetit.		Zimmer alle 3 St. frisch gelüftet und Aufenthalt gewechselt. Nicht ins Freie.
145	V	4550	— 60		"	"	"	8	"			
146	V	4554	4		"	"	"	8	"	"		
147	V	4630	76		"	"	"	8	"	"		
148	V	4666	36		"	"	"	8	"	"		
149	V	4728	62		"	"	"	8	"	"		

150	V	4694	— 34		"	"	"	8	"			
151	V	4735	41		"	"	"	8	"			
152	V	4795	60		"	"	"	8	etwas hart,			
153	V	4897	102		"	"	"	8	1 x g. s. 3			
154	V	4824	— 73		"	"	"	8	"	Weniger Appetit.		
155	V	4840	16		"	"	"	8	"	Will tägl. mehrmals gewartet werden, sonst schreit er.	Fixirt. Lacht.	
156	VI	4850	10	589	"	"	"	8	"		Fängt an, nach vorgehaltenen Dingen zu greifen.	
157	VI	4830	— 20		"	"	"	8	"	Guter Appetit.		
158	VI	4875	45		"	"	"	8	1 mal täglich sehr gut			
159	VI	4939	64		"	"	"	8	"	Bewegungen werden lebhafter.		
160	VI	4945	6		"	"	"	8	"		Antwortet auf vorgesprochenes „öh" mit lautem „öh".	
161	VI	4900	— 45		"	"	"	8	"	Weniger Appetit.		
162	VI	5000	100		"	"	"	8	"			
163	VI	4951	— 49		"	"	"	8	"			
164	VI	4968	17		"	"	"	8	"			
165	VI	4980	12		"	"	"	8	"			
166	VI	4880	—100		5 mal ca. 20-30	8—9 mal 120 V. A.	1000—1200	8—9	gut	Kein Appetit. Blass.		
167	VI	4919	39		"	"	"	8—9	"			
168	VI	4968	49		"	"	"	8—9	"			Von nun an alle 2 St. gefüttert.
169	VI	5051	83		"	"	"	8—9	"			
170	VI	5061	10		"	7 mal 150 V. A. u. je 1 Essl. V. I.	ca. 1200	7	g. s.	Blass. Geringer Appetit.		
171	VI	5108	37		"	"	"	7	"			
172	VI	5073	— 35		"	7 mal 150 V. A. u. je 2 Essl. V. I.	"	7	"		Macht allerlei lustige Töne und lacht oft.	
173	VI	5166	93		"	"	"	7	"			
174	VI	5177	11		"	"	"	7	"			
175	VI	5087	— 90		"	Von nun an tägl.	"	7	"			
176	VI	5148	61		"	1 Essl. V. I. mehr	"	7	"	Frisch u. munter. Gute Farbe.		
177	VI	5178	30		"	zu jed. Port. V. A.	"	7	"			
178	VI	5207	29		"	hinzugesetzt.	"	7	"			

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung				Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Brustmilch	Künstliche Nahrung	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
179	VI	5219	12		5 mal	Täglich 1 Essl.	ca. 1200	7	g. s.	Schwitzt viel. Es herrscht grosse Hitze (24° im Schatten).		Bei anderen Kindern jetzt (Anfang September) viel Sommerdiarrhöen.
180	VI	5254	35		20—30	V. I. mehr zu jed. Port. V. A. hinzugesetzt.	"	7	Stuhl tadellos 2 mal tägl.			
181	VI	5282	28		"		"	7	"			
182	VI	5275	— 7		"	"	"	7	1 mal tägl.			
183	VI	5176	—99		"	"	"	7	"			
184	VI	5258	82		"	"	"	7	g. s. 1 mal		Immer lebhaft und munter.	
185	VI	5267	9		"	"	"	7	"			
186	VII	5282	5	442	"	"	"	7	"			
187	VII	5295	13		"	7 mal 150 { 3/4 V. I. 1/4 V. A.	"	7	etwas hart			Versuche, Nachts das Kind durchschlafen zu lassen, ohne es zu füttern, lassen es jedes Mal an Gewicht abnehmen.
188	VII	5285	—10		"	"	"	5	"			
189	VII	5282	— 3		"	nur V. A.	"	5	Stuhlg. 3 mal etwas dünn			
190	VII	5252	—30		"	"	"	5	gut			
191	VII	5295	43		0	"	"	7	g. s. 1 mal			Will Brust nicht mehr nehmen. Es ist nicht mehr viel da.
192	VII	5275	—20		0	"	"	7	"			
193	VII	5278	3		0	"	"	7	"			
194	VII	5284	6		Von nun an nur künstlich ernährt.	V. I. : V. A. = 1 : 3 7 mal 150	1000	7	"	Guter Appetit, aber immer, wenn zuviel V. I. zur V. A. hinzugesetzt wird, verliert sich der Appetit und die Zunahme bleibt aus. V. A. wird immer vorzüglich vertragen.		
195	VII	5370	86			V. I. : V. A. = 1 : 1	1200—	7	"			
196	VII	5356	—14			7 mal 200, manchmal nimmt er	1400	7	"			
197	VII	5345	—11			aber die Flasche	"	7	"			Die Voltmer'sche Milch scheint zur Ernährung des Kindes nicht mehr auszureichen.
198	VII	5433	88			nur zu 2/3.	"	7	"			
199	VII	5417	—16				"	7	"			
200	VII	5537	120			"	"	7	"			
201	VII	5450	—87			"	"	7	"			

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung			Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Opstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Einzelne Portionen	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
202	VII	5460	10		Nur künstlich ernährt.	1200—	7	2 mal g. s.			
203	VII	5405	—55		V. I.: V. A. = 1 : 1 7 mal	1400	7	„			
204	VII	5488	83		200, manchmal nimmt er	„	7	„			
205	VII	5495	7		aber die Flasche nur	„	7	„			
206	VII	5480	—15		zu $^2/_3$.	„	7	„			
207	VII	5541	61		„	„	7	„			
208	VII	5550	9		7 mal 200, lässt oft Reste.	„	7	„			
209	VII	5651	101		„	„	7	„			
210	VII	5602	—49		„	„	7	„			
211	VII	5657	55		„	„	7	„			
212	VII	5726	69		„	„	7	„			
213	VII	5716	—10		„	„	7	„			
214	VII	5680	—36		„	„	7	„			
215	VIII	5632	—48	398	„	„	7	„			
216	VIII	5630	— 2		„	„	7	„			
217	VIII	5626	— 4		„	„	7	„			
218	VIII	5630	4		„	„	7	„			
219	VIII	5617	—23		„	„	7	„			
220	VIII	5570	—47		„	„	7	„			
221	VIII	5610	40		Von heute an nicht mehr	„	6	4 mal g. s.		Frisch u. munter.	Stuhlgang bei Gabe unveränderter Kuhmilch viel voluminöser, als wenn d. peptonisirte Voltmer'sche Milch gegeben wird.
222	VIII	5590	—20		reine Voltmer'sche Milch,	„	6	„			
223	VIII	5560	—30		sondern als jede 2. Port.	„	6	„			
224	VIII	5562	2		$^1/_2$ Kuhmilch u. $^1/_2$ dünnes	„	6	„			
225	VIII	5560	— 2		Graupenwasser $^1/_2$ St. im Soxhletapparat sterilisirt.	„	6	„			

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung		Zahl der Mahlzeiten	Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Einzelne Portionen	Zusammen					
226	VIII	5572	12		Allmählich portionsweise	1200—	6	4 mal g. s.			
227	VIII	5570	— 2		Voltmer'sche Milch aus-	1400	6	"			
228	VIII	5550	— 20		geschaltet u. nur 6 mal 200	"	6	"			
229	VIII	5552	2		½ Kuhmilch, ½ dünnes	"	6	"			
230	VIII	5561	9		Graupenwasser und 3%	"	6	1 mal sehr fest			
231	VIII	5581	20		Milchzucker gegeben.	1200	6	0			
232	VIII	5595	14		Allmählich zu 6 mal 200	"	6	1 mal			
233	VIII	5675	80			"	6	1 mal sehr fest			
234	VIII	5690	15			"	6	"			
235	VIII	5680	— 10		⅕ Graupenwasser,	"	6	"			
236	VIII	5707	27			"	6	"			
237	VIII	5717	10			"	6	"			
238	VIII	5756	39		⅘ Kuhmilch und	"	6	"			
239	VIII	5838	82			"	6	"			
240	VIII	5860	22			"	6	"			
241	VIII	5855	— 5			"	6	"			
242	VIII	5850	— 5		3% Milchzucker	"	6	"			
243	VIII	5885	35			"	6	Vermehrter Milchzuckerzu-			
244	VIII	5895	10		übergegangen.	"	6	satz bis 6% min- dert Obstipation			
245	VIII	5893	— 2			"	6	nicht.			Diese bei so vielen Kindern sich gut bewäh-
246	VIII	5900	7			"	6	1 mal			rende Ernäh-
247	VIII	5915	15	283	Statt Gersten-Graupen-	"	6	Auch Hafer statt		Durch Obstipation appetitlos.	rungsart giebt bei diesem Kinde

248	IX	5895	— 20		wasser dünne Abkochung	,,	6	Gerste ändert			ein schlechtes Resultat.
249	IX	5855	— 40		von Hafermehl gegeben.	,,	6	nichts an Obsti-			
250	IX	5930	77			Nimmt	6	pation.			
251	IX	5995	65		Er lässt grosse Reste	nur ca.	6	1 mal	Blasser als vorher.	Matt. Schläft viel.	
252	IX	5914	— 79		übrig.	700—	6	,,		Verdriesslich.	
253	IX	5861	— 53		Die Haferabkochung	900	6	,,		Theilnahmlos.	
254	IX	5942	81		dicker zubereitet macht	,,	6	,,		Er kennt seine	
255	IX	6017	75		das Resultat noch	,,	6	,,		Eltern u. streckt	
256	IX	5955	— 62		schlechter.	,,	6	,,	Durch die hart-	ihnen die Arme	
257	IX	5902	— 53			,,	6	Fortdauernd nur	näckige Obstipation	entgegen, was er	
258	IX	5916	14			,,	6	1 harter Stuhl-	appetitlos.	bei Fremden	
259	IX	5982	66			,,	6	gang, und zwar		nicht thut.	
260	IX	5955	— 27		Von nun an Prof. Gärt-	,,	6	nur nach Dar-			Fettmilch.
261	IX	5825	—130			,,	6	reichung eines			
262	IX	5832	7		ner'sche Fettmilch und	,,	6	Klystiers.			
263	IX	5805	— 27			,,	6	,,			
264	IX	5875	70		zwar werden allmählich	,,	6	,,			
265	IX	5900	25			,,	6	,,			
266	IX	5904	4		von 1 Portion pro Tag	,,	6	,,			
267	IX	5950	46			,,	6	,,			
268	IX	6007	57		beginnend immer mehr	,,	6	,,			
269	IX	6002	— 5			,,	6	,,			
270	IX	6000	— 2		Fettmilchportionen als	,,	6	,,			
271	IX	6032	32			,,	6	,,			
272	IX	6036	4		Ersatz der bisher ge-	,,	6	,,			
273	IX	6045	9			,,	6	,,			
274	IX	6052	7		reichten Mischung ge-	,,	6	,,	Nystagmus nur, wenn		
275	IX	6085	33			,,	6	,,	er nichts fixirt, und		
276	IX	6100	15		geben bis	,,	6	,,	immer weniger intensiv und weniger		
277	X	6125	25	210	nur Fettmilch gegeben	,,	6	Beim Genuss der	häufig. Er scheint		Prof. Gärtner's
278	X	6145	20		wird.	,,	6	Fettmilch	also wohl nur durch		Fettmilch.
279	X	6115	— 30		200	1200	6	schwindet die	Schwäche des Augen-		
280	X				,,	,,	6	Obstipation.	muskels bedingt zu sein.		

Alter: Tage	Alter: Monate	Körpergewicht	Zunahme: pro Tag	Zunahme: pro Monat	Ernährung: Einzelne Portionen	Ernährung: Zusammen	Ernährung: Zahl der Mahlzeiten	Stuhlgang (g. s. = gelb, salbig; t. = topfig; l. = lettig; h. = allzuhart; fl. = flüssig; O = Obstipat.; x = Klystier)	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
281	X				200	1200	6	1 g. s.			
282	X				"	"	6	"			
283	X				"	"	6	"		Er spielt gern mit Gummithieren und hat grösste Freude an einem Hampelmann, jauchzt laut und spricht vorgesprochene Laute öh, a, ba deutlich nach.	
284	X	6080			"	"	6	"			
285	X	6120	40		"	"	6	"			
286	X	6155	35		"	"	6	"			
287	X	6201	46		"	"	6	"			
288	X	6212	11		"	"	6	"			Die Fettmilch leistet gute Dienste.
289	X	6220	8		"	"	6	"	Die Glieder werden merklich kräftiger und rundlicher, das Gesicht viel voller.		
290	X	6210	— 10		"	"	6	"			
291	X	6250	40		"	"	6	"			
292	X	6257	7		"	"	6	"			
293	X	6285	28		"	"	6	"			
294	X	6307	22		"	"	6	"			
295	X	6325	18		"	"	6	"			
296—321, während dieser 28 Tage fehlen die genauen Aufzeichnungen.											
322	XI	6555			200	1200	6	"			
323	XI	6590	35		200—250	1200—1500	6	"		Er zeigt auf Geheiss mit dem Zeigefinger auf seine Nase, backt Kuchen mit den Händen u. s. w., überhaupt immer lebhafter. Alle Sinnesorgane functioniren tadellos.	
324	XI	6618	28		"		genau alle 4 St.	"			
325	XI	6665	47		"	"		"			
326	XI	6530	—135		"	"		"			Ein Versuch, Fleischsaft esslöffelweise zu geben mit der Fettmilch zusammen, schlägt fehl, weil er dadurch den Appetit verliert.
327	XI	6580	50		Dazu 1—3 mal täglich 1 Esslöffel Fleischsaft gegeben.	"		"			
328	XI	6620	— 40			"	"	"			
329	XI	6635	15			"	"	"			
330	XI	6690	55		"	"	"	"			
331	XI	6605	— 85		"	"	"	"			
332	XI	6635	30		"	"	"	"			
333	XI	6612	— 23		"	"	"	"			
334	XI	6685	73		"	"	"	"			
[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]		"	"	"	"			

336	XI	6750	70		"	"	"	"			
337	XI	6705	— 45		"	"	"	"			
338	XII	6730	25	605[1])	"	"	"	"			
339	XII	6760	30		Kein Fleischsaft mehr.	"	"	"			Appetit durch Fleischsaftgabe vermindert.
340	XII	6653	— 93		"	"	"	"			
341	XII	6655	2		"	"	"	"			
342	XII	6670	15		Heute begonnen, d. Fettm. d. reine, 1/4 St. im Soxhlet-app. steril. mit 3% Milchz. versetzte beste Kuhmilch (Trockenfütt.) zu ersetzen.	"	"	"			
343	XII	6775	105			"	"	"			
344	XII	6780	5			"	"	"	1 unterer Schneidezahn ist durchgebrochen. Daher Schmerzen beim Saugen und weniger Appetit.		
345	XII	6777	— 3		1 Kuhmilch 200,	"	"	"			
346	XII	6800	23		5 Fettmilch 200—250.	"	"	"			
347	XII	6800	0		"	"	"	"			
348	XII	6840	40		2 Kuhmilch, 3 Fettmilch.	"	"	"			
349	XII	6835	— 5		"	"	"	Der Stuhlgang wird härter.			
350	XII	6800	— 35		3 Kuhmilch, 3 Fettmilch.	"	"	1 mal		Spricht „Papa".	
351	XII	6845	45		"	"	"	"	Sehr guter Appetit.		
352	XII	6825	— 20		Nur Kuhmilch.	"	"	"	Er steht fast ohne Stütze, richtet sich im Bett allein zu sitzender Stellung auf.		
353	XII	6815	— 10		6 Portionen à 250, wovon er aber meist 50 als Rest übrig lässt.	"	"	"			
354	XII	6870	55			"	"	"			
355	XII	6885	15			"	"	"			
356	XII	6900	15		"	"	"	"	Der 2. Schneidezahn ist im Durchbruch.		
357	XII	6882	— 18		"	"	"	g. s. 1 mal	Farbe noch blass, aber Anflug von rothen Backen.		Nach Ausfallen der Fettmilch wird der Stuhl sofort wieder sehr hart. Als Klysma leistet 100 g lauwarmes Wasser bessere Dienste als Oel.
358	XII	6815	— 67		"	"	"	Stuhlgang wieder härter, daher tägl.			
359	XII	6880	65		"	"	"	1 Klysma.	Nystagmus nur noch sehr selten u. gering.		
360	XII	6910	30		"	"	"				
361	XII	6985	75		"	"	"	g. s. 1 mal	Von Rachitis während der ganzen Zeit auch nicht d. kleinste Andeutung zu bemerken. Die beiden ob. Schneidezähne liegen dick unter dem Zahnfleisch.		
362	XII	7015	30		"	"	"	"		Wenn er fixirt, stehen die Augen ganz ruhig. Lebhaft u. munter. Macht alle Töne und Geräusche nach.	
363	XII	6940	— 75		"	"	"	"			
364	XII	6920	— 20		"	"	"	"			
365	XII	6980	60		"	"	"	"			
366	XII	6990	10	270	"	"	"	"			

1) Zunahme in 2 Monaten.

Nachtrag bei der Correctur, 30. Juni 1896.

Am 15. Mai, also ein Jahr nach dem Tage der erwarteten Geburt wiegt das Kind 7520 g.

Der Nystagmus ist im Widerspruch zu fast allen entsprechenden Lehrbüchern vollständig verschwunden, und die Augen functioniren tadellos, denn das Kind erkennt mit jedem einzelnen Auge einen feinen grauen Faden, den man ihm vorhält, und greift darnach, auch wenn der Faden weit entfernt ist.

Von Rachitis ist nichts bemerkbar; die Handgelenke sind zart und die Beine vermögen die Körperlast beim Stehen vollkommen zu tragen. Laufen kann es freilich noch nicht.

Es hat 6 Zähne, 2 obere und 4 untere Schneidezähne. Die beiden ersten oberen Backzähne drängen bereits das Zahnfleisch vor sich her. Auch hierbei ist ein Widerspruch mit den Behauptungen der meisten Lehrbücher zu finden, wonach der Zahndurchbruch nur mässige Temperatursteigerungen veranlassen kann. Dies Kind bekam die beiden ersten Zähne ohne Beschwerden, bei den 4 anderen jedoch erkrankte es jedesmal bei jedem Zahne für 3—5 Tage mit Fieber von 39,7—40,2 im After, absoluter Nahrungsverweigerung, grösster Unruhe, schnell vorübergehendem nächtlichen Husten ohne Rasselgeräusche und Abnahme des Körpergewichts bis zu 160 g in 24 St. Sobald der Zahn durchgebrochen, war die Krankheit jedesmal wieder vollständig verschwunden.

Die Ernährung mit reiner Kuhmilch durfte nicht fortgesetzt werden, weil die Obstipation dabei zu arg wurde. Es waren täglich zwei Klystiere nothwendig, um die Kothsäulen, welche die Dicke von denjenigen Erwachsener hatten, zu entfernen. Von allen Verdünnungen der Milch hat sich für das nunmehrige Alter des Kindes am besten bewährt: Dicker Gerstengraupenschleim 1 : 4 Milch. $^1/_5$ dieser sehr dicken Graupensuppe giebt mit $^4/_5$ Milch und 3% Milchzucker eine Flüssigkeit, die sich noch bequem durch einen Sauger nehmen lässt. Davon nimmt das Kind 6 mal 200 g. Ausserdem erhält es 2 mal täglich 75 g Kalbfleischbrühe und 1 mal 1 Theelöffel Eidotter. Es ist sehr munter und lebhaft, spricht viele Worte deutlich aus und will den ganzen Tag gewartet sein, ohne eine Spur von Müdigkeit zu zeigen. Auch die Ernährung des Nachts durfte seit drei Wochen ohne Schaden ausfallen. Ohren und Wangen haben endlich einen kleinen Schimmer von Röthung. Das Kind hat feste Muskeln, aber wenig Fettpolster. Es sieht noch mager und blass aus, macht aber im Uebrigen körperlich und geistig einen normalen Eindruck. Bei der gegenwärtigen Art der Ernährung hat es sehr guten Appetit und tadellosen Stuhlgang.

VIII.

Ueber Narbenstricturen nach Intubation.

Von

Dr. Demetrio Galatti,
Kinderarzt (Wien).

(Der Redaction zugegangen den 21. März 1896.)

Bei einer verhältnissmässig geringen Zahl von Intubationen, die ich in der Privatpraxis in den letzten drei Jahren ausgeführt habe — es waren deren insgesammt 31 Fälle mit 18 Heilungen und 13 Todesfällen —, hatte ich leider Gelegenheit zweimal Narbenstricturen des Kehlkopfes zu beobachten.

Diese unangenehme Complication wäre vielleicht vermieden geblieben, wenn es möglich gewesen wäre, in beiden Fällen, entsprechend der Ansicht Widerhofer's, die auch von Ranke und Heubner getheilt wird, nach dem vierten oder fünften Intubationstage die Tracheotomie nachzuschicken. Es ist aber zur Genüge bekannt, wie schwer sich die Eltern zur Gestattung eines blutigen Eingriffes, selbst bei einer so gefürchteten und mörderischen Krankheit, wie die Diphtherie es ist, entschliessen. Andererseits ist es nicht leicht möglich, sich eine solche Erlaubniss zu erzwingen, zumal, wenn das Kind während des Tragens des Tubus sich anscheinend und relativ wohl befindet.

Es muss daher wohl mancher Fall seinem Schicksale überlassen werden, wenn nicht durch die Eltern beängstigende Symptome denselben die Nothwendigkeit des Luftröhrenschnittes klar vor Augen tritt. So konnte ich auch nur bei meinem zweiten Falle unter dem Einflusse der aufgetretenen Symptome von Seiten der Eltern zwar erst in einem vorgerückten Stadium der Erkrankung die Erlaubniss zur Tracheotomie erhalten, die mir im ersten Falle, der nach-

träglich in Folge der Strictur starb, durchaus verweigert worden war.

Der erste Fall, welcher in den Wiener medicinischen Blättern (1) ausführlich beschrieben wurde, betraf einen 20 Monate alten Knaben, Carl B., welcher am 5. Mai 1894 in meine Behandlung kam. Bei dem Kinde, welches acht Tage vorher eine Diphtheritis des Rachens überstanden hatte, traten plötzlich am 4. Mai Stenosenerscheinungen auf, die allmählich zunahmen und am 5. Mai die Intubation nothwendig machten. Dem sonst noch mit Rachitis behafteten Kinde wurde nach 96 Stunden der Tubus herausgenommen, doch nach 30 Minuten musste es wegen heftiger Stenosenerscheinungen reintubirt werden. Diese zweite Intubation dauerte 49 Stunden. Das Kind wurde zum zweiten Male extubirt; die Stenosenerscheinungen stellten sich allmählich wieder ein, und das Kind wurde nach $3\frac{1}{2}$ Stunden zum dritten Male intubirt. Es folgten dann noch sieben Intubationen und zwar

4.	Int.	am	14.	Mai	nach	30	stdg.	Pause;	Dauer	46	St.	(Extub.)
5.	„	„	16.	„	„	27	„	„	„	19	„	(Autoextub.)
6.	„	„	18.	„	„	3	„	„	„	44	„	„
7.	„	„	20.	„	„	8	„	„	„	8	„	„
8.	„	„	22.	„	„	21	„	„	„	13	„	„
9.	„	„	22.	„	„	4	„	„	„	69	„	(Extub.)
10.	„	„	25.	„	„	$10\frac{1}{2}$	„	„	„	46	„	(Autoextub.)

Vom 5. bis 27. Mai, an welchem Tage das Kind den Tubus zum letzten Male aushustete, war es im Ganzen 436 Stunden intubirt gewesen. Während der ganzen Zeit seit der zweiten Intubation wurden, um diese wiederholt in den freien Intervallen auftretenden Stenosenerscheinungen zu bekämpfen und weitere Intubationen zu vermeiden, von mir anfangs Brompräparate und Faradisation in Anwendung gebracht, doch ohne jeden sichtbaren Erfolg; nur als ich später Tinct. opii simplex in stündlichen Dosen von 1—2 Tropfen anwendete, liess sich eine leichte Beruhigung erzielen. Die Faradisationsversuche hatten durch die Aufregung, in die sie das Kind versetzten, merklich ungünstig gewirkt. Während dieser 22tägigen Intubationsperiode war nur ein geringer Bronchialkatarrh nachweisbar, Puls und Temperatur waren normal.

Am 2. Juni trat plötzlich, nachdem das Kind tagelang ziemlich gutes Wohlbefinden und ungehindertes Athmen gezeigt hatte, eine Verschlimmerung ein, die sich in grosser Unruhe und einem Zustande von Apathie documentirte. Es stellten sich wieder Stenosenerscheinungen ein, welche einen ganz eigenthümlichen Charakter hatten und nicht auf Verschluss im Bereiche der Stimmbänder deuteten. Die Erlaubniss zu der von mir vorgeschlagenen Tracheotomie, die eventuell dem Kinde eine Erleichterung verschafft hätte, wurde trotz der Schwere der Symptome von Seiten der Eltern auf das Entschiedenste verweigert, nachdem ich bereits früher, schon vor der 7. Intubation, zu dieser Operation gerathen hatte.

Vom 3. bis zum 10. Juni, an welchem Tage in den ersten Morgenstunden der Tod erfolgte, blieben die respiratorischen Symptome dieselben, nur die Einziehungen wurden rechts intensiver. Das Kind war in den letzten Tagen sichtlich abgemagert; die Temperatur war während dieser Zeit normal, das Aussehen des Kindes blass, aber nicht cyanotisch.

Die von den Eltern zugestandene Obduction, welche von Professor Kolisko vorgenommen wurde, ergab folgende pathologisch-anatomische Diagnose:

Stenosis laryngis post decubitum cum perichondritide in regione cartilaginis cricoideae ex intubatione propter

diphtheriam. Bronchitis purulenta. Atelectasis pulm. dextri. Degeneratio myocardii adiposa. Oedema acut. pulm. Rachitis.

Der specielle Befund am Kehlkopf war folgender:

„Der Kehlkopf von normaler Weite. Seine Schleimhaut blass, oberhalb beider falscher Stimmbänder ganz seichte leicht narbige Vertiefungen zeigend. 1 cm unterhalb der wahren Stimmbänder dem Ringknorpelringe entsprechend das Lumen des Larynx auf Hirsekornweite verengt und daselbst die Schleimhaut narbig verdichtet. Das Perichondrium des Ringknorpels dieser Stelle entsprechend, ebenfalls narbig verdichtet und mit der Schleimhaut-Narbe verwachsen; knapp unterhalb der verengten, etwa ¼ cm langen Stelle das Lumen der Trachea wieder erweitert, und bis in die Bronchien hinein mit einem dicken, schleimigen Eiter ausgefüllt, der namentlich in den rechten Bronchus hin das Lumen vollkommen ausfüllend sich fortsetzt; die Schleimhaut an der stenosirten Stelle stark, an der Trachea leicht injicirt."

Die Verhältnisse am Larynx werden durch nebensteh. Zeichnung (Fig. 1) ersichtlich gemacht.

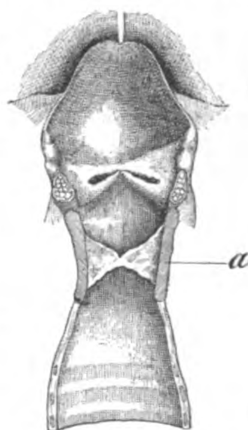


Fig. 1.
Nach einem Spirituspräparat gezeichnet.
Natürliche Grösse.
a = stricturirte Stelle.

Aus diesem Sectionsbefunde erhellt, dass die stenotischen Erscheinungen in den letzten Tagen durch die Folgen des Decubitus bedingt waren. Dass das Kind einige Tage nach der letzten Autoextubation ziemlich gut athmete, dürfte in dem Umstande begründet gewesen sein, dass das Druckgeschwür erst später zur Vernarbung kam. Mit der zunehmenden Vernarbung traten die stenotischen Erscheinungen mehr in den Vordergrund. Indem die Expectoration durch die sich bildende Verengerung am Ringknorpel behindert wurde und sich im rechten Bronchus das Secret am meisten staute, kam es zu den eigenthümlichen dyspnoischen Erscheinungen, die sich in den Respirationsbewegungen, besonders rechts, markirten.

Der zweite Fall betraf ein 18 Monate altes Mädchen, Mitzi R. Dasselbe, kräftig gebaut und gut entwickelt, war immer gesund gewesen. In der Familie desselben, sowohl väterlicher- als mütterlicherseits, keine hereditär übertragbaren Erkrankungen nachweisbar.

Am 9. Februar 1895 war bei demselben ein leichtes Unwohlsein aufgetreten und am 13. desselben Monates wurde von dem behandelnden Arzte Dr. Ignaz Weis ein Belag auf den beiden Tonsillen constatirt, worauf sich am Abend die Stimme leicht umflort zeigte.

Am 14. Februar morgens traten Stenosenerscheinungen auf, derentwegen ich zur Behandlung beigezogen wurde. Ich fand auf beiden Tonsillen linsengrosse Beläge von gelblichweisser Farbe und leichte Drüsenschwellungen am Halse. Die inneren Organe normal. Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden angeblich Löffler'sche Bacillen nicht gefunden. Es wurde noch am selben Tage mittags eine Injection Behring Nr. II vorgenommen, der man wegen Zunahme der Stenosenerscheinungen mitternachts eine solche von Behring Nr. III folgen liess.

Wegen der Steigerung der stenotischen Erscheinungen nahm ich

Alter Tage	Alter Monate	Körpergewicht	Zunahme pro Tag	Zunahme pro Monat	Ernährung Brustmilch	Ernährung Künstliche Nahrung	Ernährung Zusammen	Zahl der Mahlzeiten	Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
179	VI	5219	12		5 mal	Täglich 1 Essl.	ca. 1200	7	g. s.	Schwitzt viel. Es herrscht grosse Hitze (24° im Schatten).		
180	VI	5254	35		20—30	V. I. mehr zu jed. Port. V. A. hinzugesetzt.	„	7	Stuhl tadellos 2 mal tägl.			Bei anderen Kindern jetzt (Anfang September) viel Sommerdiarrhöen.
181	VI	5282	28		„		„	7	„			
182	VI	5275	— 7		„	„	„	7	1 mal tägl.			
183	VI	5176	—99		„	„	„	7	„			
184	VI	5258	82		„	„	„	7	g. s. 1 mal		Immer lebhaft und munter.	
185	VI	5267	9		„	„	„	7	„			
186	VII	5282	5	442	„	„	„	7	„			
187	VII	5295	13		„	7 mal 150 { 3/4 V. I. 1/4 V. A.	„	7	etwas hart			Versuche, Nachts das Kind durchschlafen zu lassen, ohne es zu füttern, lassen es jedes Mal an Gewicht abnehmen.
188	VII	5285	—10		„	„	„	5	„			
189	VII	5282	— 3		„	nur V. A.	„	5	Stuhlg. 3 mal etwas dünn			
190	VII	5252	—30		„	„	„	5	gut			
191	VII	5295	43		0	„	„	7	g. s. 1 mal			Will Brust nicht mehr nehmen. Es ist nicht mehr viel da.
192	VII	5275	—20		0	„	„	7	„			
193	VII	5278	3		0	„	„	7	„			
194	VII	5284	6		Von nun an nur künstlich ernährt.	V. I. : V. A. = 1 : 3 7 mal 150	1000	7	„	Guter Appetit, aber immer, wenn zuviel V. I. zur V. A. hinzugesetzt wird, verliert sich der Appetit und die Zunahme bleibt aus. V. A. wird immer vorzüglich vertragen.		
195	VII	5370	86			V. I. : V. A. = 1 : 1 7 mal 200, manchmal nimmt er aber die Flasche nur zu 2/3.	1200—1400	7	„			
196	VII	5356	—14					7	„			
197	VII	5345	—11				„	7	„			Die Voltmer'sche Milch scheint zur Ernährung des Kindes nicht mehr auszureichen.
198	VII	5483	88				„	7	„			
199	VII	5417	—16				„	7	„			
200	VII	5537	120			„	„	7	„			
201	VII	5450	—87			„	„	7	„			

Alter: Tage	Alter: Monate	Körpergewicht	Zunahme: pro Tag	Zunahme: pro Monat	Ernährung: Einzelne Portionen	Ernährung: Zusammen	Ernährung: Zahl der Mahlzeiten	Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Opstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
202	VII	5460	10		Nur künstlich ernährt.	1200—	7	2 mal g. s.			
203	VII	5405	—55		V. I. : V. A. = 1 : 1 7 mal	1400	7	„			
204	VII	5488	83		200, manchmal nimmt er	„	7	„			
205	VII	5495	7		aber die Flasche nur	„	7	„			
206	VII	5480	—15		zu $^2/_3$.	„	7	„			
207	VII	5541	61		„	„	7	„			
208	VII	5550	9		7 mal 200, lässt oft Reste.	„	7	„			
209	VII	5651	101		„	„	7	„			
210	VII	5602	—49		„	„	7	„			
211	VII	5657	55		„	„	7	„			
212	VII	5726	69		„	„	7	„			
213	VII	5716	—10		„	„	7	„			
214	VII	5680	—36		„	„	7	„			
215	VIII	5632	—48	398	„	„	7	„			
216	VIII	5630	— 2		„	„	7	„			
217	VIII	5626	— 4		„	„	7	„			
218	VIII	5630	4		„	„	7	„			
219	VIII	5617	—23		„	„	7	„			
220	VIII	5570	—47		„	„	7	„			
221	VIII	5610	40		Von heute an nicht mehr	„	6	4 mal g. s.		Frisch u. munter.	Stuhlgang bei
222	VIII	5590	—20		reine Voltmer'sche Milch,	„	6	„			Gabe unveränderter Kuhmilch
223	VIII	5560	—30		sondern als jede 2. Port.	„	6	„			viel voluminöser,
224	VIII	5562	2		$^1/_2$ Kuhmilch u. $^1/_2$ dünnes	„	6	„			als wenn d. peptonisirte
225	VIII	5560	— 2		Graupenwasser $^1/_2$ St. im	„	6	„			Voltmer'sche Milch ge-
					Soxhletapparat sterilisirt.						geben wird.

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung			Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Einzelne Portionen	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
226	VIII	5572	12		Allmählich portionsweise	1200—	6	4 mal g. s.			
227	VIII	5570	— 2		Voltmer'sche Milch aus-	1400	6	„			
228	VIII	5550	— 20		geschaltet u. nur 6 mal 200	„	6	„			
229	VIII	5552	2		½ Kuhmilch, ½ dünnes	„	6	„			
230	VIII	5561	9		Graupenwasser und 3%	„	6	1 mal sehr fest			
231	VIII	5581	20		Milchzucker gegeben.	1200	6	0			
232	VIII	5595	14		Allmählich zu 6 mal 200	„	6	1 mal			
233	VIII	5675	80			„	6	1 mal sehr fest			
234	VIII	5690	15			„	6	„			
235	VIII	5680	— 10		⅕ Graupenwasser,	„	6	„			
236	VIII	5707	27			„	6	„			
237	VIII	5717	10			„	6	„			
238	VIII	5756	39		⅘ Kuhmilch und	„	6	„			
239	VIII	5838	82			„	6	„			
240	VIII	5860	22			„	6	„			
241	VIII	5855	— 5		3% Milchzucker	„	6	„			
242	VIII	5850	— 5			„	6	„			
248	VIII	5885	35			„	6	Vermehrter			
244	VIII	5895	10		übergegangen.	„	6	Milchzuckerzusatz bis 6% mindert Obstipation			
245	VIII	5893	— 2			„	6	nicht.			
246	VIII	5900	7			„	6	1 mal		Durch Obstipation appetitlos.	
247	VIII	5915	15	283	Statt Gersten-Graupen-	„	6	Auch Hafer statt			Diese bei so vielen Kindern sich gut bewährende Ernährungsart giebt bei diesem Kinde

248	IX	5895	— 20		wasser dünne Abkochung	„	6	Gerste ändert			ein schlechtes Resultat.
249	IX	5855	— 40		von Hafermehl gegeben.	„	6	nichts an Obsti-			
250	IX	5930	77			Nimmt	6	pation.			
251	IX	5995	65		Er lässt grosse Reste	nur ca.	6	1 mal	Blasser als vorher.	Matt. Schläft viel.	
252	IX	5914	— 79		übrig.	700—	6	„		Verdriesslich.	
253	IX	5861	— 53		Die Haferabkochung	900	6	„		Theilnahmlos.	
254	IX	5942	81		dicker zubereitet macht	„	6	„		Er kennt seine	
255	IX	6017	75		das Resultat noch	„	6	„		Eltern u. streckt	
256	IX	5955	— 62		schlechter.	„	6	„	Durch die hart-	ihnen die Arme	
257	IX	5902	— 53			„	6	Fortdauernd nur	näckige Obstipation	entgegen, was er	
258	IX	5916	14			„	6	1 harter Stuhl-	appetitlos.	bei Fremden nicht thut.	
259	IX	5982	66			„	6	gang, und zwar			
260	IX	5955	— 27		Von nun an Prof. Gärt-	„	6	nur nach Dar-			Fettmilch.
261	IX	5825	—130			„	6	reichung eines			
262	IX	5832	7		ner'sche Fettmilch und	„	6	Klystiers.			
263	IX	5805	— 27			„	6	„			
264	IX	5875	70		zwar werden allmählich	„	6	„			
265	IX	5900	25			„	6	„			
266	IX	5904	4		von 1 Portion pro Tag	„	6	„			
267	IX	5950	46			„	6	„			
268	IX	6007	57		beginnend immer mehr	„	6	„			
269	IX	6002	— 5			„	6	„			
270	IX	6000	— 2		Fettmilchportionen als	„	6	„			
271	IX	6032	32			„	6	„			
272	IX	6036	4		Ersatz der bisher ge-	„	6	„			
273	IX	6045	9			„	6	„			
274	IX	6052	7		reichten Mischung ge-	„	6	„	Nystagmus nur, wenn		
275	IX	6085	33			„	6	„	er nichts fixirt, und immer weniger inten-		
276	IX	6100	15		geben bis	„	6	„	siv und weniger		
277	X	6125	25	210	nur Fettmilch gegeben	„	6	Beim Genuss der	häufig. Er scheint		Prof. Gärtner's
278	X	6145	20		wird.	„	6	Fettmilch	also wohl nur durch Schwäche des Augen-		Fettmilch.
279	X	6115	— 30		200	1200	6	schwindet die	muskels bedingt zu		
280	X				„	„	6	Obstipation.	sein.		

Alter		Körpergewicht	Zunahme		Ernährung			Stuhlgang g. s. = gelb, salbig t. = topfig l. = lettig h. = allzuhart fl. = flüssig O = Obstipat. x = Klystier	Körperliche Entwicklung	Geistige Entwicklung	Bemerkungen
Tage	Monate		pro Tag	pro Monat	Einzelne Portionen	Zusammen	Zahl der Mahlzeiten				
281	X				200	1200	6	1 g. s.			
282	X				"	"	6	"			
283	X				"	"	6	"		Er spielt gern mit Gummithieren und hat grösste Freude an einem Hampelmann, jauchzt laut und spricht vorgesprochene Laute öh, a, ba deutlich nach.	
284	X	6080			"	"	6	"			
285	X	6120	40		"	"	6	"			
286	X	6155	35		"	"	6	"			
287	X	6201	46		"	"	6	"			
288	X	6212	11		"	"	6	"	Die Glieder werden merklich kräftiger und rundlicher, das Gesicht viel voller.		Die Fettmilch leistet gute Dienste.
289	X	6220	8		"	"	6	"			
290	X	6210	— 10		"	"	6	"			
291	X	6250	40		"	"	6	"			
292	X	6257	7		"	"	6	"			
293	X	6285	28		"	"	6	"			
294	X	6307	22		"	"	6	"			
295	X	6325	18		"	"	6	"			
296—321, während dieser 28 Tage fehlen die genauen Aufzeichnungen.											
322	XI	6555			200	1200	6	"			
323	XI	6590	35		200—250	1200—	6	"		Er zeigt auf Geheiss mit dem Zeigefinger auf seine Nase, backt Kuchen mit den Händen u. s. w., überhaupt immer lebhafter. Alle Sinnesorgane functioniren tadellos.	
324	XI	6618	28		"	1500	ge-	"			
325	XI	6665	47		"	"	nau	"			
326	XI	6530	—135		"	"	alle	"			Ein Versuch, Fleischsaft esslöffelweise zu geben mit der Fettmilch zusammen, schlägt fehl, weil er dadurch den Appetit verliert.
327	XI	6580	50		Dazu 1—3 mal täglich	"	4 St.	"			
328	XI	6620	40		1 Esslöffel Fleischsaft	"	"	"			
329	XI	6635	15		gegeben.	"	"	"			
330	XI	6690	55		"	"	"	"			
331	XI	6605	— 85		"	"	"	"			
332	XI	6635	30		"	"	"	"			
333	XI	6612	— 28		"	"	"	"			
334	XI	6685	73		"	"	"	"			
335	XI	6690	5		"	"	"	"			

336	XI	6750	70		"	"	"	"			
337	XI	6705	— 45		"	"	"	"			
338	XII	6730	25	605[1])	"	"	"	"			Appetit durch Fleischsaftgabe vermindert.
339	XII	6760	30		Kein Fleischsaft mehr.	"	"	"			
340	XII	6653	— 93		"	"	"	"			
341	XII	6655	2		"	"	"	"			
342	XII	6670	15		Heute begonnen, d. Fettm. d. reine, 1/4 St. im Soxhlet-app. steril. mit 3% Milchz. versetzte beste Kuhmilch (Trockenfütt.) zu ersetzen.	"	"	"			
343	XII	6775	105			"	"	"			
344	XII	6780	5			"	"	"	1 unterer Schneidezahn ist durchgebrochen. Daher Schmerzen beim Saugen und weniger Appetit.		
345	XII	6777	— 3		1 Kuhmilch 200,	"	"	"			
346	XII	6800	23		5 Fettmilch 200—250.	"	"	"			
347	XII	6800	0		"	"	"	"			
348	XII	6840	40		2 Kuhmilch, 3 Fettmilch.	"	"	"			
349	XII	6835	— 5		"	"	"	Der Stuhlgang wird härter.			
350	XII	6800	— 35		3 Kuhmilch, 3 Fettmilch.	"	"	1 mal		Spricht „Papa".	
351	XII	6845	45		"	"	"	"	Sehr guter Appetit.		
352	XII	6825	— 20		Nur Kuhmilch.	"	"	"	Er steht fast ohne Stütze, richtet sich im Bett allein zu sitzender Stellung auf.		
353	XII	6815	— 10		6 Portionen à 250, wovon er aber meist 50 als Rest übrig lässt.	"	"	"			
354	XII	6870	55			"	"	"			
355	XII	6885	15			"	"	"			
356	XII	6900	15		"	"	"	"	Der 2. Schneidezahn ist im Durchbruch.		
357	XII	6882	— 18		"	"	"	g. s. 1 mal	Farbe noch blass, aber Anflug von rothen Backen.		Nach Ausfallen der Fettmilch wird der Stuhl sofort wieder sehr hart. Als Klysma leistet 100 g lauwarmes Wasser bessere Dienste als Oel.
358	XII	6815	— 67		"	"	"	Stuhlgang wieder härter, daher tägl.			
359	XII	6880	65		"	"	"	1 Klysma.			
360	XII	6910	30		"	"	"		Nystagmus nur noch sehr selten u. gering.		
361	XII	6985	75		"	"	"	g. s. 1 mal	Von Rachitis während der ganzen Zeit auch nicht d. kleinste Andeutung zu bemerken.		
362	XII	7015	30		"	"	"	"		Wenn er fixirt, stehen die Augen ganz ruhig. Lebhaft u. munter. Macht alle Töne und Geräusche nach.	
363	XII	6940	— 75		"	"	"	"			
364	XII	6920	— 20		"	"	"	"	Die beiden ob. Schneidezähne liegen dick unter dem Zahnfleisch.		
365	XII	6980	60		"	"	"	"			
366	XII	6990	10	270	"	"	"	"			

1) Zunahme in 2 Monaten.

Nachtrag bei der Correctur, 30. Juni 1896.

Am 15. Mai, also ein Jahr nach dem Tage der erwarteten Geburt wiegt das Kind 7520 g.

Der Nystagmus ist im Widerspruch zu fast allen entsprechenden Lehrbüchern vollständig verschwunden, und die Augen functioniren tadellos, denn das Kind erkennt mit jedem einzelnen Auge einen feinen grauen Faden, den man ihm vorhält, und greift darnach, auch wenn der Faden weit entfernt ist.

Von Rachitis ist nichts bemerkbar; die Handgelenke sind zart und die Beine vermögen die Körperlast beim Stehen vollkommen zu tragen. Laufen kann es freilich noch nicht.

Es hat 6 Zähne, 2 obere und 4 untere Schneidezähne. Die beiden ersten oberen Backzähne drängen bereits das Zahnfleisch vor sich her. Auch hierbei ist ein Widerspruch mit den Behauptungen der meisten Lehrbücher zu finden, wonach der Zahndurchbruch nur mässige Temperatursteigerungen veranlassen kann. Dies Kind bekam die beiden ersten Zähne ohne Beschwerden, bei den 4 anderen jedoch erkrankte es jedesmal bei jedem Zahne für 3—5 Tage mit Fieber von 39,7—40,2 im After, absoluter Nahrungsverweigerung, grösster Unruhe, schnell vorübergehendem nächtlichen Husten ohne Rasselgeräusche und Abnahme des Körpergewichts bis zu 160 g in 24 St. Sobald der Zahn durchgebrochen, war die Krankheit jedesmal wieder vollständig verschwunden.

Die Ernährung mit reiner Kuhmilch durfte nicht fortgesetzt werden, weil die Obstipation dabei zu arg wurde. Es waren täglich zwei Klystiere nothwendig, um die Kothsäulen, welche die Dicke von denjenigen Erwachsener hatten, zu entfernen. Von allen Verdünnungen der Milch hat sich für das nunmehrige Alter des Kindes am besten bewährt: Dicker Gerstengraupenschleim 1 : 4 Milch. $\frac{1}{5}$ dieser sehr dicken Graupensuppe giebt mit $\frac{4}{5}$ Milch und 3% Milchzucker eine Flüssigkeit, die sich noch bequem durch einen Sauger nehmen lässt. Davon nimmt das Kind 6 mal 200 g. Ausserdem erhält es 2 mal täglich 75 g Kalbfleischbrühe und 1 mal 1 Theelöffel Eidotter. Es ist sehr munter und lebhaft, spricht viele Worte deutlich aus und will den ganzen Tag gewartet sein, ohne eine Spur von Müdigkeit zu zeigen. Auch die Ernährung des Nachts durfte seit drei Wochen ohne Schaden ausfallen. Ohren und Wangen haben endlich einen kleinen Schimmer von Röthung. Das Kind hat feste Muskeln, aber wenig Fettpolster. Es sieht noch mager und blass aus, macht aber im Uebrigen körperlich und geistig einen normalen Eindruck. Bei der gegenwärtigen Art der Ernährung hat es sehr guten Appetit und tadellosen Stuhlgang.

VIII.

Ueber Narbenstricturen nach Intubation.

Von

Dr. Demetrio Galatti,
Kinderarzt (Wien).

(Der Redaction zugegangen den 21. März 1896.)

Bei einer verhältnissmässig geringen Zahl von Intubationen, die ich in der Privatpraxis in den letzten drei Jahren ausgeführt habe — es waren deren insgesammt 31 Fälle mit 18 Heilungen und 13 Todesfällen —, hatte ich leider Gelegenheit zweimal Narbenstricturen des Kehlkopfes zu beobachten.

Diese unangenehme Complication wäre vielleicht vermieden geblieben, wenn es möglich gewesen wäre, in beiden Fällen, entsprechend der Ansicht Widerhofer's, die auch von Ranke und Heubner getheilt wird, nach dem vierten oder fünften Intubationstage die Tracheotomie nachzuschicken. Es ist aber zur Genüge bekannt, wie schwer sich die Eltern zur Gestattung eines blutigen Eingriffes, selbst bei einer so gefürchteten und mörderischen Krankheit, wie die Diphtherie es ist, entschliessen. Andererseits ist es nicht leicht möglich, sich eine solche Erlaubniss zu erzwingen, zumal, wenn das Kind während des Tragens des Tubus sich anscheinend und relativ wohl befindet.

Es muss daher wohl mancher Fall seinem Schicksale überlassen werden, wenn nicht durch die Eltern beängstigende Symptome denselben die Nothwendigkeit des Luftröhrenschnittes klar vor Augen tritt. So konnte ich auch nur bei meinem zweiten Falle unter dem Einflusse der aufgetretenen Symptome von Seiten der Eltern zwar erst in einem vorgerückten Stadium der Erkrankung die Erlaubniss zur Tracheotomie erhalten, die mir im ersten Falle, der nach-

träglich in Folge der Strictur starb, durchaus verweigert worden war.

Der erste Fall, welcher in den Wiener medicinischen Blättern (1) ausführlich beschrieben wurde, betraf einen 20 Monate alten Knaben, Carl B., welcher am 5. Mai 1894 in meine Behandlung kam. Bei dem Kinde, welches acht Tage vorher eine Diphtheritis des Rachens überstanden hatte, traten plötzlich am 4. Mai Stenosenerscheinungen auf, die allmählich zunahmen und am 5. Mai die Intubation nothwendig machten. Dem sonst noch mit Rachitis behafteten Kinde wurde nach 96 Stunden der Tubus herausgenommen, doch nach 30 Minuten musste es wegen heftiger Stenosenerscheinungen reintubirt werden. Diese zweite Intubation dauerte 49 Stunden. Das Kind wurde zum zweiten Male extubirt; die Stenosenerscheinungen stellten sich allmählich wieder ein, und das Kind wurde nach 3½ Stunden zum dritten Male intubirt. Es folgten dann noch sieben Intubationen und zwar

4.	Int.	am	14.	Mai	nach	30	stdg.	Pause;	Dauer	46	St.	(Extub.)
5.	„	„	16.	„	„	27	„	„	„	19	„	(Autoextub.)
6.	„	„	18.	„	„	3	„	„	„	44	„	„
7.	„	„	20.	„	„	8	„	„	„	8	„	„
8.	„	„	22.	„	„	21	„	„	„	13	„	„
9.	„	„	22.	„	„	4	„	„	„	69	„	(Extub.)
10.	„	„	25.	„	„	10½	„	„	„	46	„	(Autoextub.)

Vom 5. bis 27. Mai, an welchem Tage das Kind den Tubus zum letzten Male aushustete, war es im Ganzen 436 Stunden intubirt gewesen. Während der ganzen Zeit seit der zweiten Intubation wurden, um diese wiederholt in den freien Intervallen auftretenden Stenosenerscheinungen zu bekämpfen und weitere Intubationen zu vermeiden, von mir anfangs Brompräparate und Faradisation in Anwendung gebracht, doch ohne jeden sichtbaren Erfolg; nur als ich später Tinct. opii simplex in stündlichen Dosen von 1—2 Tropfen anwendete, liess sich eine leichte Beruhigung erzielen. Die Faradisationsversuche hatten durch die Aufregung, in die sie das Kind versetzten, merklich ungünstig gewirkt. Während dieser 22tägigen Intubationsperiode war nur ein geringer Bronchialkatarrh nachweisbar, Puls und Temperatur waren normal.

Am 2. Juni trat plötzlich, nachdem das Kind tagelang ziemlich gutes Wohlbefinden und ungehindertes Athmen gezeigt hatte, eine Verschlimmerung ein, die sich in grosser Unruhe und einem Zustande von Apathie documentirte. Es stellten sich wieder Stenosenerscheinungen ein, welche einen ganz eigenthümlichen Charakter hatten und nicht auf Verschluss im Bereiche der Stimmbänder deuteten. Die Erlaubniss zu der von mir vorgeschlagenen Tracheotomie, die eventuell dem Kinde eine Erleichterung verschafft hätte, wurde trotz der Schwere der Symptome von Seiten der Eltern auf das Entschiedenste verweigert, nachdem ich bereits früher, schon vor der 7. Intubation, zu dieser Operation gerathen hatte.

Vom 3. bis zum 10. Juni, an welchem Tage in den ersten Morgenstunden der Tod erfolgte, blieben die respiratorischen Symptome dieselben, nur die Einziehungen wurden rechts intensiver. Das Kind war in den letzten Tagen sichtlich abgemagert; die Temperatur war während dieser Zeit normal, das Aussehen des Kindes blass, aber nicht cyanotisch.

Die von den Eltern zugestandene Obduction, welche von Professor Kolisko vorgenommen wurde, ergab folgende pathologisch-anatomische Diagnose:

Stenosis laryngis post decubitum cum perichondritide in regione cartilaginis cricoideae ex intubatione propter

diphtheriam. Bronchitis purulenta. Atelectasis pulm. dextri. Degeneratio myocardii adiposa. Oedema acut. pulm. Rachitis.

Der specielle Befund am Kehlkopf war folgender:

„Der Kehlkopf von normaler Weite. Seine Schleimhaut blass, oberhalb beider falscher Stimmbänder ganz seichte leicht narbige Vertiefungen zeigend. 1 cm unterhalb der wahren Stimmbänder dem Ringknorpelringe entsprechend das Lumen des Larynx auf Hirsekornweite verengt und daselbst die Schleimhaut narbig verdichtet. Das Perichondrium des Ringknorpels dieser Stelle entsprechend, ebenfalls narbig verdichtet und mit der Schleimhaut-Narbe verwachsen; knapp unterhalb der verengten, etwa ¼ cm langen Stelle das Lumen der Trachea wieder erweitert, und bis in die Bronchien hinein mit einem dicken, schleimigen Eiter ausgefüllt, der namentlich in den rechten Bronchus hin das Lumen vollkommen ausfüllend sich fortsetzt; die Schleimhaut an der stenosirten Stelle stark, an der Trachea leicht injicirt."

Die Verhältnisse am Larynx werden durch nebensteh. Zeichnung (Fig. 1) ersichtlich gemacht.

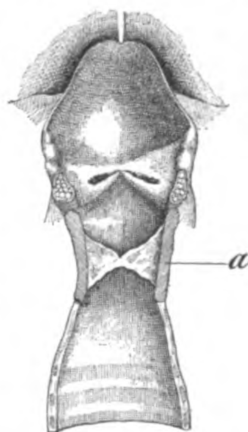


Fig. 1.
Nach einem Spirituspräparat gezeichnet. Natürliche Grösse.
a = stricturirte Stelle.

Aus diesem Sectionsbefunde erhellt, dass die stenotischen Erscheinungen in den letzten Tagen durch die Folgen des Decubitus bedingt waren. Dass das Kind einige Tage nach der letzten Autoextubation ziemlich gut athmete, dürfte in dem Umstande begründet gewesen sein, dass das Druckgeschwür erst später zur Vernarbung kam. Mit der zunehmenden Vernarbung traten die stenotischen Erscheinungen mehr in den Vordergrund. Indem die Expectoration durch die sich bildende Verengerung am Ringknorpel behindert wurde und sich im rechten Bronchus das Secret am meisten staute, kam es zu den eigenthümlichen dyspnoischen Erscheinungen, die sich in den Respirationsbewegungen, besonders rechts, markirten.

Der zweite Fall betraf ein 18 Monate altes Mädchen, Mitzi R. Dasselbe, kräftig gebaut und gut entwickelt, war immer gesund gewesen. In der Familie desselben, sowohl väterlicher- als mütterlicherseits, keine hereditär übertragbaren Erkrankungen nachweisbar.

Am 9. Februar 1895 war bei demselben ein leichtes Unwohlsein aufgetreten und am 13. desselben Monates wurde von dem behandelnden Arzte Dr. Ignaz Weis ein Belag auf den beiden Tonsillen constatirt, worauf sich am Abend die Stimme leicht umflort zeigte.

Am 14. Februar morgens traten Stenosenerscheinungen auf, derentwegen ich zur Behandlung beigezogen wurde. Ich fand auf beiden Tonsillen linsengrosse Beläge von gelblichweisser Farbe und leichte Drüsenschwellungen am Halse. Die inneren Organe normal. Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden angeblich Löffler'sche Bacillen nicht gefunden. Es wurde noch am selben Tage mittags eine Injection Behring Nr. II vorgenommen, der man wegen Zunahme der Stenosenerscheinungen mitternachts eine solche von Behring Nr. III folgen liess.

Wegen der Steigerung der stenotischen Erscheinungen nahm ich

am 15. II. um 1 Uhr morgens die Intubation vor. Nach derselben trat ein intermittirender trockener Husten auf, welcher durch eine Stunde anhielt. Der Zustand des Kindes verschlimmerte sich im Laufe des Tages insofern, als dasselbe niedergeschlagen und schlafsüchtig war. Respiration 60, Puls 160. (Die Temperatur ist aus der Temperaturcurve S. 337 ersichtlich.) Da das Kind sich bei der Nahrungsaufnahme stark verschluckte, machte ich Sondenfütterung (Eiermilch) durch die Nase. Gegen Abend stellte sich eine leichte Besserung ein. Resp. 40, Puls 140. Die Nacht über war das Kind ruhig.

Am Morgen des 16. II. Puls 136, Resp. 34; Abends Puls 148, Resp. 36.

Am 17. Februar wurde das Kind um 6 Uhr nachmittags nach 65stündiger Intubationsdauer bei anhaltend febriler Temperatur extubirt. Die Athmung war nach der Extubation leicht pfeifend, Stimme vorhanden, aber schrill. Erst nach dreistündigem Athmen ohne Tubus trat eine Verschlimmerung ein, die unter Steigerung der Stenosenerscheinungen im Laufe der Nacht noch zunahm, so dass am 18. II. um 4 Uhr morgens nach zehnstündigem Intervall die Reintubation vorgenommen werden musste. Hierauf war die Respiration 28—30 und der Zustand des Kindes, welches schlecht gelaunt war, erschien nicht besonders zufriedenstellend. Die Athmung war gut.

Am 19. II. war der Belag geschwunden. Nachmittags um 5 Uhr wurde das Kind nach 37stündiger Intubationsdauer zum zweiten Male extubirt. Diesmal trat in wenigen Minuten erschwertes Athmen, welches sich durch Nasenflügelathmen und grosse Unruhe kundgab, auf, sodass schon nach 20 Minuten die dritte Intubation vorgenommen werden musste.

Am 20. II. stieg die Körpertemperatur; die Respiration auf 44, der Puls auf 140. Die Expectoration war vermindert, trocken, es wurden Dunstumschläge um den Rumpf gemacht. Wegen dieser Verschlimmerung wurde trotz des Fehlens sichtbarer Beläge eine dritte Seruminjection Behring II gemacht.

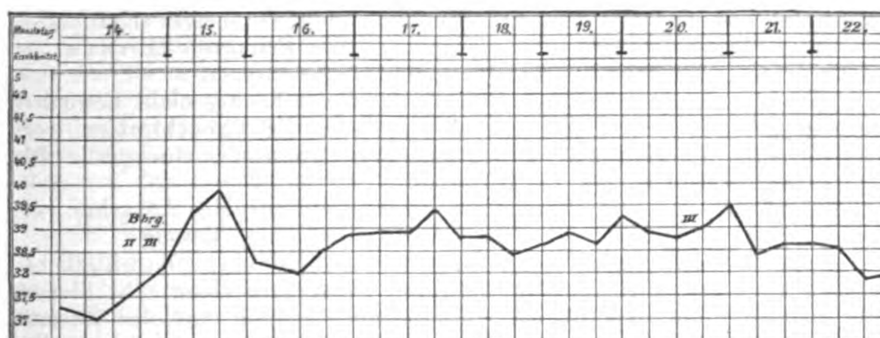
Am folgenden Tage, 21. II., war das Kind ziemlich munter. Die Schleimhaut der Rachengebilde schwach geröthet. Nachmittags 6 Uhr wurde neuerdings die Extubation versucht. Das Kind athmete danach zehn Minuten ruhig. Doch alsbald traten Athembeschwerden auf, die sich rasch steigerten, so dass nach einstündigem Intervall wieder intubirt werden musste. Schon nach einer halben Stunde hustete das Kind den Tubus ohne jeden stärkeren Hustenreiz in liegender Stellung (im Bette) aus.

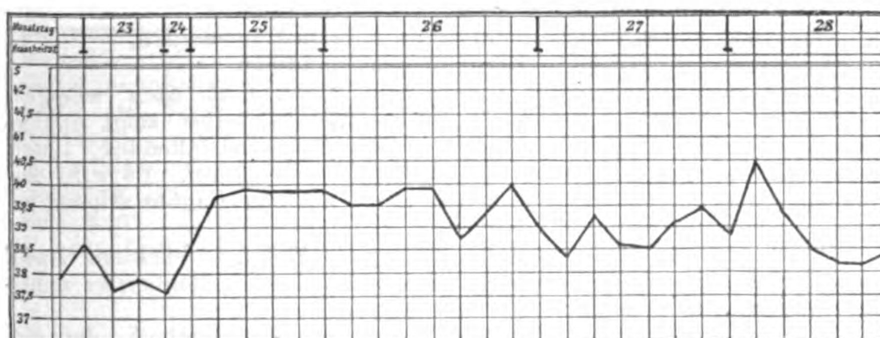
Danach wurde es dreimal intubirt und zwar das erste Mal mit dem Tubus desselben Calibers, die beiden andern Male mit Tuben grösseren Calibers. Die Tuben wurden jedoch jedes Mal von dem Kinde nach einigen Minuten ausgehustet. Ein viertes Mal wurde der Tubus eingeführt, den das Kind anfänglich getragen hatte, und diesmal blieb er liegen.

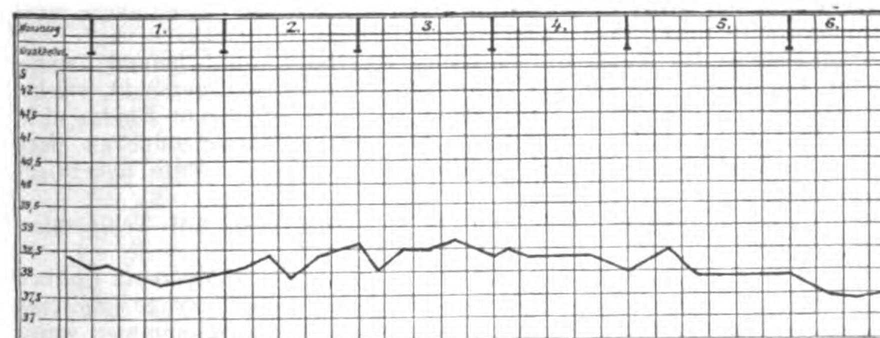
Es trat in der Zwischenzeit ein leichter Temperaturabfall auf und am 23. II. wurde nach 47stündiger Intubationsdauer eine abermalige Extubation vorgenommen; doch schon nach dem Intervall von einer Stunde musste die Intubation wieder gemacht werden. Zwei Stunden später kam es unter einem Erstickungsanfalle zur Aushustung des Tubus, worauf nach einer halben Stunde abermals (zum zehnten Male) der Tubus eingeführt wurde.

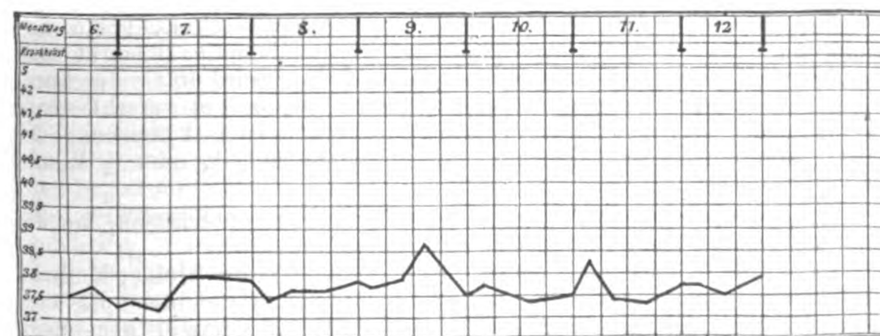
Da es am 24. II. um 7 Uhr und um 9½ Uhr morgens wieder zur Autoextubation gekommen war und jedes Mal wenige Minuten danach reintubirt worden war (11. und 12. Intubation), wurde in Anbetracht dieser häufigen Autoextubationen, des noch immer bestehenden

Temperaturcurve. Mitzi R., Februar und März 1895.









Fiebers, der erschwerten Ernährung — das Kind war die ganze Zeit über täglich dreimal mittelst Nelaton gefüttert worden — und der langen Intubationsdauer von 213 Stunden, nach vorheriger Extubation am selben Tage um 11½ Uhr vormittags von Primarius Gersuny in der Chloroform-Narkose die Tracheotomie vorgenommen.

Nach der Tracheotomie war der Zustand des Kindes nicht besonders zufriedenstellend, die Athmung war trocken, die Expectoration trotz fortwährender Inhalationen mit essigsaurer Thonerde stockend. Die Temperatur wurde wieder febril.

Am 25. II. zeigt die Tracheotomiewunde ein torpides Aussehen; die Athmung ist weniger trocken, die Nahrungsaufnahme mässig.

In der Nacht vom 27.—28. II. trat plötzlich ein collapsähnlicher Zustand auf. Der herbeigeholte Hausarzt constatirte einen sehr kleinen Puls und jagende Respiration. Am Morgen jedoch war der Zustand zufriedenstellend und es wurde der Canülenwechsel vorgenommen. Dabei zeigte die Wunde Mangel jeder Reaction, sie war missfarbig und weit; die Expectoration dünnflüssig.

Am 1. III. fängt die Temperatur an subfebril zu werden.

Das am 2. III. versuchte Decanülement misslingt.

Beim Herausnehmen der Canüle am 8. III. tritt nach wenigen Secunden ein Erstickungsanfall auf. Die Wunde selbst zeigt üppige Granulation. Das Allgemeinbefinden ist ein zufriedenstellendes. Unter Fiebererscheinungen 39,9 tritt am 14. III. Ohrenfluss auf. Es wird der Versuch gemacht, das Kind mit verstopfter äusserer Canüle athmen zu lassen, doch ohne Erfolg.

Die Einführung der inneren Canüle ist am 17. III. in leichtem Grade erschwert, da üppige Granulationen, die durch das Canülenfenster sichtbar sind, sich als Hinderniss geltend machen.

Es wird am 18. III. Primarius Gersuny herbeigeholt, der die Granulationen abträgt, und die seit zwölf Tagen ständig liegende Trachealcanüle wird, da das Kind auch jetzt noch ohne Canüle nicht athmen kann, durch eine andere Canüle ersetzt.

Nachdem das Kind am 22. III. sich relativ wohl befand, wurde behufs Decanülements am 23. III. ein Intubationsversuch gemacht, welcher misslang. Hierbei konnte selbst der Tubus für einjährige Kinder nicht eingeführt werden, so dass ich an eine Narbenstrictur oder an einen Krampfzustand denken musste. Die Trachealcanüle wurde neuerdings eingeführt.

In den folgenden Tagen stellten sich Diarrhöen mit Temperatursteigerungen ein, die sich bald wieder besserten.

Um über die Ursache der Unmöglichkeit des Decanülements Klarheit zu erhalten, wurde das Kind am 22. April einer laryngoskopischen Untersuchung zugeführt, die von Professor Chiari vorgenommen wurde und folgenden Befund ergab:

„Bei niedergedrückter Zunge kann man mit dem Kehlkopfspiegel den Kehldeckel und die Aryknorpel für Momente sehen, beide sind leicht geröthet. — Bei Entfernung der Trachealcanüle bemerkt man einen Granulationszapfen im Wundcanale. Dieser wird mit einer Kornzange exstirpirt. Trotzdem konnte das Kind weder bei verschlossener Canüle noch bei Verschluss der Trachealwunde nach Entfernung der Canüle athmen oder schreien; es wurde vielmehr nach ¼ oder ½ Minute schon cyanotisch.“

Eine Sondirung des Kehlkopfes wurde diesmal unterlassen, um das Kind nochmals einem Intubationsversuche zu unterziehen.

Es wurde eigens nach meiner Angabe eine ganz kleine konische Tube angefertigt, die ich am 5. Mai einzuführen versuchte. Da auch dieser Versuch missglückte, wurde von Professor Chiari neuerdings

eine eingehendere Untersuchung in der Narkose vorgenommen, die ergab, dass der Kehlkopf für eine 3 mm dicke Kehlkopfsonde nicht passirbar war.

Die Annahme einer Narbenstrictur war naheliegend, und nachdem sich das Kind etwas mehr erholt hatte, wurde am 27. Mai die Laryngofissur von Primarius Gersuny vorgenommen.

Die Untersuchung während der Narkose unmittelbar vor der Operation ergab zunächst, dass der Versuch, mit einer dünnen Sonde von oben aus den Larynx zu passiren, erfolglos sei.

Die Operation selbst wurde in folgender Weise vorgenommen:

Es wird bei herabhängendem Kopfe, von der Tracheotomiewunde aus der Schnitt nach oben verlängert und der Ring- und Schildknorpel gespalten; es zeigt sich hierbei, dass eine in der Höhe des Ringknorpels sitzende, etwa 5 mm breite, sehr derbe Narbe den Kehlkopf quer verschliesst. Dieselbe wird mit der Scheere abgetragen. Die nun sichtbar gewordenen Stimmbänder sind geschwellt, geröthet, aber sonst intact. Um den Defect der Schleimhaut, welche durch die Entfernung der Narbe auf 1 cm klafft, zu decken, wird ein entsprechend grosser Thiersch'scher Lappen vom linken Oberschenkel transplantirt, darauf wird walzenförmig ein Stück Jodoformdocht gelegt und durch eine Hautnaht fixirt. Einführung der Trachealcanüle. Das Kind athmet gut.

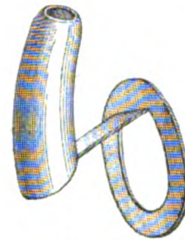


Fig. 2.

Am 1. Juni wird in der Narkose nach Durchtrennung der Naht der

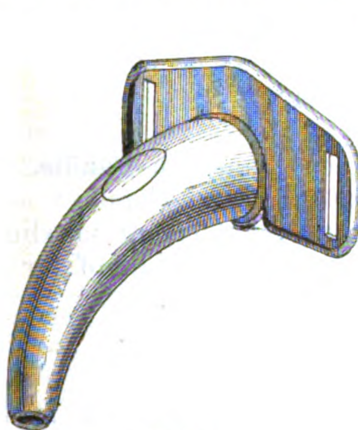


Fig. 3.

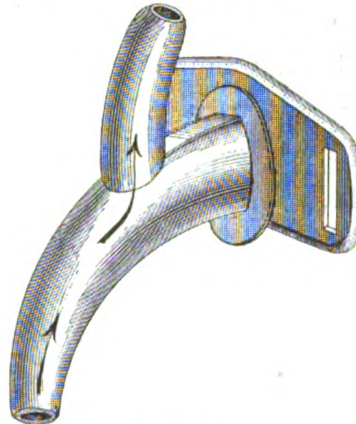


Fig. 4.

Jodoformdocht entfernt, und es zeigt sich, dass das transplantirte Hautstück vollständig eingeheilt ist.

Es wird nun ein 2½ cm langer, ¾ cm breiter Drain von der Wunde aus nach oben durch die Glottis eingeführt und hierauf die eingeschobene Trachealcanüle mit einem eingekerbten Kork verschlossen. Dem Kind gelingt nur manchmal eine Exspiration durch den Mund.

Nachdem das Kind sich in den nächsten Tagen stark verschluckt, das Drainrohr sich häufig lockert, wird eine Doppelcanüle, deren Form aus den vorstehenden Zeichnungen (Fig. 2, 3, 4) ersichtlich ist, eingeführt.

Die Trachealcanüle wird durch einen, nur einen kleinen Spalt tragenden Kork verschlossen, doch ist das Kind anfangs nicht im Stande, durch die natürlichen Luftwege zu athmen.

Es werden nun nach und nach als Dilatatoren wirkende Canülen und Bolzen angewendet und angepasst.

Das Kind verlässt die Anstalt mit einer Doppelcanüle und kann zwar durch den Mund exspiriren, aber nicht inspiriren.

Zur besseren Uebersicht lassen wir hier eine tabellarische Zusammenfassung der verschiedenen Eingriffe in diesem Falle folgen:

A. Intubationsperiode.

1.	Intubation	15. II.	65	Stunden,	Intervall	10 Stunden,
2.	„	18. II.	37	„	„	20 Minuten,
3.	„	19. II.	48	„	„	1 Stunde,
4.	„	21. II.	½	Stunde,	Autoextubation.	

5, 6, 7 = 3 Intubationen und 3 Autoextubationen.

8.	Intubation	21. II.	47	Stunden,	Intervall	1 Stunde,
9.	„	23. II.	2	„	Autoextubation,	
10.	„	23. II.	9	„	„	
11.	„	24. II.	2	„	„	
12.	„	24. II.	2	„	Extubation z. Tracheot.	

B. Tracheotomieperiode.

24. II. Tracheotomie.
28. II. Canülenwechsel.
2. III. Misslungenes Decanülement.
8. III. „ „ .
18. III. Einführung einer kleinen konischen Canüle.
19. III. Einführung der nächst grösseren Canüle.
23. III. Intubationsversuch zum Decanülement misslingt.
5. V. Untersuchung in der Narkose, Kehlkopf für eine 3 mm weite Sonde nicht passirbar.
27. V. Laryngofissur, Einlegung eines Drains.
10. VI. Einlegung einer Doppelcanüle.

Die beiden soeben beschriebenen Fälle, welche auch in ihrer Symptomatologie gewisse Analogien zeigen, die später eingehender besprochen werden sollen, haben das Auftreten einer schweren Erscheinung, die sich im Anschlusse an die langdauernde Intubation entwickelte, miteinander gemein, nämlich die Bildung einer Narbenstrictur. Diese führte in dem ersten Falle zum letalen Ausgange; im zweiten Falle nöthigte sie zur Vornahme der Laryngofissur nach vorausgeschickter Tracheotomie.

Wie kommen solche Narbenstricturen zu Stande? In der Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, wird das Auftreten der Narbenstricturen nach Intubation nur flüchtig erwähnt.

So erwähnte Prof. Widerhofer (2) in der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Section für Kinderheilkunde im Jahre 1894, 4 Fälle von Narbenstricturen. Die Kinder waren älter als drei Jahre. Bei einem Falle besserte sich die Strictur von selbst; ein Kind genas nach einer Sondenbehandlung von über einem Jahre; die anderen Fälle standen damals noch in Behandlung.

Ranke bemerkte im Anschlusse daran in der Discussion, dass er unter den vielen hundert Fällen seiner Klinik einmal eine dauernde Strictur nach Intubation, wobei der Kehlkopf oberhalb der Tracheotomiewunde dauernd obliterirt war, beobachtete.

Heubner hatte einen Fall von Strictur unter 250 Intubirten.

Bókai theilte mir in liebenswürdigster Weise mit, dass er unter seiner, das achte Hundert überschreitenden Zahl von Intubationen blos zweimal narbige Stricturen beobachtet hat. In beiden Fällen ist der Tubus sehr lange gelegen; in dem einen gelang es ihm nach vielen Versuchen, mit dem kleinsten Tubus die narbige Strictur zu durchdringen und bei fortgesetzter Erweiterung das endgiltige Decanülement durchzuführen. Dieses Kind, welches vier Jahre alt war, wurde vollkommen geheilt aus dem Spitale entlassen. Der 2. Fall betraf desgleichen ein vierjähriges Kind, welches noch in Behandlung stand; trotzdem er sich durch fast zwei Monate mit der Erweiterung der Strictur beschäftigte, ist ihm das Durchdringen durch die narbige Strictur nicht gelungen.

Eine ausführliche Beschreibung, insbesondere die Mittheilung eines Sectionsbefundes eines solchen Falles, konnte ich nirgends vorfinden.

Eine grosse Aehnlichkeit mit dem von mir beschriebenen zweiten Falle bietet ein sehr merkwürdiger Fall, den Baer (3) in seiner Inauguraldissertation mittheilt und aus dessen Krankheitsskizze, wegen der interessanten Analogien zu meinem zweiten Falle hier Einiges Platz finden soll.

Es handelte sich um ein achtmonatliches Mädchen, das am 5. Mai intubirt worden war und bis 25. Mai intubirt blieb, an welchem Tage die Tracheotomie vollzogen wurde. Während dieser 20 tägigen Intubationsperiode hatte das Kind sehr oft den Tubus ausgehustet, darunter auch einen eigens angefertigten Tubus vom Caliber für 5 — 7 jährige Kinder (33 Intubationen). Am 31. desselben Monats wurde das Decanülement vergeblich versucht. Die am 10. Juli behufs leichteren Decanülements vorgenommene Intubation misslang ebenfalls; man konnte selbst mit einer Sonde nur schwer den Larynx von der Trachealwunde aus passiren. Ein am 19. Juni vorgenommener 2. Intubationsversuch gelang ebenso wenig wie der erste; es wurde daher am 24. Juni die Laryngofissur vollführt. Bei derselben wurde eine erbsengrosse Granulation abgetragen und eine zungenförmige Schleimhautfalte, welche vom hinteren Rande des Kehlkopfes in das Lumen desselben hineinragte und die das Hinderniss für die Intubation bildete, exstirpirt. Nach Abtragung dieser Falte gelang die Intubation mit Leichtigkeit. Der untere Theil der Hautwunde wurde offen gelassen, um bei eventuellem Aushusten des Tubus den Dilatator sofort gebrauchen zu können. Von diesem Tage (24. Juni) bis zum 21. December desselben Jahres, d. h. während der Zeitdauer von fast 6 Monaten, waren alle Extubationsversuche vergeblich gewesen. Man musste immer nach kurz oder lang, in Intervallen von ½ Stunde bis zu 6¾ Stunden — einmal dauerte es 24 Stunden — den Tubus wieder einführen. In der ersten Zeit nach der

Laryngofissur fanden auch einige Autoextubationen statt. Am 21. Dec. entschloss man sich, die Patientin mit dem Tubus aus dem Spital zu entlassen.

Da nun am 29. December eine abermalige Extubation nicht von Erfolg begleitet war, wurde das Kind am 31. Dec. wieder ins Spital aufgenommen und am 12. Jan. 1890 abermals mit dem Tubus entlassen, weil eine definitive Extubation unmöglich war.

Das Kind wurde nochmals im Februar in das Spital aufgenommen und retracheotomirt. Am 19. Februar starb es. Die Section ergab die folgende pathologisch-anatomische Diagnose:

Laryngitis et Tracheitis membranacea; narbige Strictur des Kehlkopfes. Bronchitis. Pneumonia lobularis dextra superior.

„Es waren der ganze Larynx und die Trachea, sowie die grossen Bronchien von gelbweissen, ziemlich dicken Membrauen ausgekleidet. ½ cm unter der Trachealwunde ist die Schleimhaut usurirt. Unter den Stimmbändern findet sich eine harte Wulstung der vorderen und seitlichen Kehlkopfpartien, welche das Lumen bedeutend verengt.“

Baer bemerkt zu diesem Falle:

„Jedenfalls kann dieser Fall nicht dahin gedeutet werden, dass die secundäre Tracheotomie wegen Decubitus gemacht werden musste. Nachträglich hat sich eine Narbencontractur eingestellt, die als Folge eines Decubitus angesehen werden konnte. Die Laryngofissur (49 Tage nach der 1. Intubationsperiode) ergab eine Granulationsbildung in Folge des langen Liegens der Trachealcanüle und eine abnorme Faltenbildung der Schleimhaut. Damals lag noch keine Narbenstenose vor. So zeigt auch dieser Fall, wie lange der Kehlkopf das Liegen des Tubus ohne Decubitus zu ertragen im Stande ist. Die Narbenstrictur entwickelte sich erst nach der Laryngofissur an einer Stelle, wo der Tubus nicht anliegen kann.“

Im Gegensatze zu diesem Falle von Baer, welcher in seinem Verlaufe mit meinen zwei Fällen in so vielfacher Beziehung Aehnlichkeit hatte, kam es in meinen beiden Fällen zur Bildung der Narbenstrictur und zwar im zweiten Falle nach verhältnissmässig kurzer Intubationsdauer.

In meinem ersten Falle lag der Tubus 436 Stunden, in dem zweiten 213 Stunden, also durch einen Zeitraum, der zwar das Normale wesentlich übersteigt, aber bei weitem nicht an die Maxima der Intubationsdauer anderer Autoren heranreicht, welch' letztere selbst nach längerer Intubationsdauer keinen Decubitus beobachten konnten.

So ergiebt, um vereinzelte Beispiele anzuführen, die Intubationsstatistik der Fälle von Egidi[1]) unter 100 Intubationen aus der Privatpraxis nachstehende Heilungen nach langer Intubationsdauer:

Antonio S.,	3 Jahre,	3	malige	Intubation	528	Stunden,
Cesare R.,	4½ „	10	„	„	552	„;
Ranieri C.,	2 „	2	„	„	312	„
Assunta R.,	2½ „	3	„	„	240	„

1) Briefliche Mittheilung.

Der Fall mit 552 Stunden soll einige Tage nach der definitiven Extubation an Herzparalyse gestorben sein. Da in diesem Falle sich mehrere Autoextubationen ereigneten, ist es, wie wir später auseinander setzen werden, möglich, dass es sich doch um eine Strictur gehandelt haben dürfte.

Baer hatte unter seinen Fällen

3	Fälle	nach	8 Tagen	192	Stunden,
2	"	"	10 "	240	"
1	Fall	"	33 "	792	"
1	"	"	34 "	816	"[1])
1	"	"	52 "	1248	" .

Dr. Seward (4) führt einen Fall an, ein siebenjähriges Kind betreffend, welches an Diphtheritis erkrankt war. Einmalige Intubation. Nach der Intubation Heilung. Nach einiger Zeit Bronchitis und neuerliche Croupsymptome. Abermalige Intubation durch 61 Tage; längstes Liegen des Tubus einige Tage bis zwei Wochen. Perioden von Besserung und Verschlimmerung. Der Tubus ist im Ganzen 1128 Stunden im Larynx gelegen. Einen Monat nach der definitiven Herausnahme des Tubus vollkommene Heilung.

Bonain berichtet über einen Fall von Croup mit 12tägiger Intubation bei einem 11monatlichen Kinde mit Heilung.

Auch Bókai (5) erwähnt mehrere Fälle geheilter Intubationen, die über 200 Stunden intubirt gewesen waren, und zwar fallweise 217, 218, 243, 247, 273 Stunden (2 Fälle), 349, 353 und 360 Stunden.

Die narbigen Stricturen in meinen beiden Fällen entwickelten sich, wie wohl anzunehmen erlaubt ist, im Anschlusse an das Auftreten von Decubitalgeschwüren.

Ueber die Bedingungen des Zustandekommens von Decubitalgeschwüren besitzen wir in der Literatur nur spärliche Angaben, was mit der Unmöglichkeit zusammenhängt, dieselben intra vitam aus dem klinischen Bilde zu diagnosticiren. Aber auch die pathologische Anatomie liefert uns nur wenige Anhaltspunkte zur Aufklärung in dieser wichtigen Frage.

Zunächst kommen ja Geschwüre der Larynx- und der Trachealschleimhaut an den verschiedensten Stellen bei einer ganzen Reihe von Infectionskrankheiten zur Beobachtung; es braucht nur insbesondere auf Typhus (Laryngotyphus Rokitansky's), Variola, Scharlach, Diphtheritis hingewiesen zu werden.

Aus der Verwachsung solcher ulcerirter Partien können sich nachträglich Stricturirungen bilden. Entwickeln sich diese Geschwüre in der Nähe der knorpeligen Theile des Kehlkopfes, so bilden sich später Perichontritiden, welche anatomisch narbige Schrumpfungen der Weichtheile oder callöse Verdickungen, symptomatologisch aber Schmerzen beim

1) Zweijähriges Kind (Fall Nr. 18), Diphther. faucium et laryngis, Intubation; während des Verlaufes Pneumonie, Scharlach, Kehlkopflähmung; wurde 24mal intubirt. Längstes continuirliches Liegenbleiben des Tubus 96 Stunden, Krankheitsdauer vom 15. März bis 18. Mai. Stimme nach zwei Monaten vollkommen rein.

Schlingen fester Substanzen und Athembeschwerden hervorbringen und später dauernde Stenosirungen zur Folge haben.

Finden wir solche Geschwüre bei einem intubirt oder tracheotomirt gewesenen Kinde, dann sind wir natürlich geneigt, dieselben auf den Reiz des Fremdkörpers (Tubus, Canüle) zurückzuführen. Wir sind sogar zu dieser Annahme berechtigt, wenn die Geschwüre an Schleimhautstellen sitzen, die dem Drucke oder der Reibung des Tubus oder der Trachealcanüle ausgesetzt waren, oder ausgesetzt gewesen sein konnten.

Eine gewisse Prädisposition muss jedenfalls vorhanden sein, sonst könnten wir uns nicht erklären, warum dies nur in vereinzelten Fällen geschieht.

Thatsächlich leistet das Liegen des Tubus durch die Art und Weise, wie er in der Höhe des Ringknorpels festgehalten wird, in dieser Region der Entstehung des Decubitus Vorschub.

Der Tubus wird nämlich im Larynx durch seinen bauchigen Theil an der erwähnten Stelle fixirt, indem er mit dem prominirenden Theil des Bauches unter den cricoidalen Ring zu liegen kommt, wo er nach oben jedenfalls zeitweise einen gewissen Druck ausübt. Die anatomischen Momente, die hierbei maassgebend sind, werden besser ersichtlich aus der lehrreichen und hübschen Arbeit Köhl's, der sich folgendermaassen äussert: „Die Lichtweite des Laryngo-trachealrohres nimmt bei den Kindern von der Trachea aus gegen die Stimmbänder hin derart ab, dass am unteren Ende des Ringknorpels die Trachea ihren grössten Durchmesser zeigt; während sich nun der sagittale Durchmesser so ziemlich gleich bleibt, verkleinert sich der frontale nach oben hin sehr rasch." Diesen Umständen wurde auch O'Dwyer gerecht durch die Construction seiner Tuben, die eine entsprechend grössere Ausbauchung nach rechts und links im frontalen Durchmesser besitzen, andererseits aber muss man auch die individuelle Beschaffenheit der Schleimhaut und ihrer Nachbargebilde mit in Rücksicht ziehen; da kann wohl durch die Art und Weise der Anhaftung der Schleimhaut an ihrer Unterlage durch den Grad ihrer Verschiebbarkeit oder Abhebbarkeit von derselben, ferner durch die Circulationsverhältnisse im submucösen Zellgewebe eine erhöhte oder verminderte Resistenz gegen den durch den Tubus ausgeübten Druck zu Stande kommen, die das eine Mal das Liegen des Tubus durch viele hundert Stunden ohne jede Folgeerscheinung ermöglicht, während in anderen Fällen schon nach wenigen Stunden Decubitus auftritt.[1])

1) Es ist bekannt, dass die Larynxschleimhaut mehr zur Granulationsbildung neigt als die Trachealschleimhaut.

Auch Gefässzerreissungen, Ecchymosen in der Submucosa können des Weiteren zur Geschwürsbildung führen. Dass solche Ecchymosen vorkommen, beweist unter anderen ein Fall von Baer, der ohne Stenose Exitus machte, und bei welchem zahlreiche Ecchymosen in Larynx und Trachea bei der Section gefunden wurden.

Für die Annahme, dass eine gewisse individuelle Disposition beim Zustandekommen des Decubitus nothwendig sei, spricht sich auch Carstens (6) aus, indem er sagt:

„Wenn die Fälle zur Section kamen, beobachteten wir entweder gar keinen oder nur geringen Decubitus; wir haben in zwei Fällen, wo die Canüle kürzere Zeit gelegen hatte (90 und 69 Stunden), grösseren Decubitus gesehen, als bei jenen, vorhin erwähnten, wo der Tubus länger lag" ...

„... es handelt sich in diesen Fällen höchst wahrscheinlich um secundäre Infection mit Streptokokken."

Neben den anatomischen Eigenthümlichkeiten der Schleimhaut können aber auch andere mehr äusserliche Momente die Entstehung des Decubitus in dem einen Falle begünstigen, in einem anderen verhindern. Die Stagnation von Schleim und die, wie wir jetzt wissen, durch bacterielle Ursachen bedingte Zersetzung desselben kann durch chemische Reizung des Schleimhautgewebes zu Erosionen an demselben, und durch Einwanderung der Bacterien ins Gewebe zu localen Erkrankungen der submucösen Gefässe führen (Necrobiose).

Ist einmal das Geschwür entstanden, so kommt es natürlich unter dem Einflusse des Fremdkörpers zur Vergrösserung des Geschwüres. Wird dann der Tubus entfernt, und dadurch die Geschwürsfläche vom constanten Druck befreit, so ist die Einleitung für die Entwickelung einer Narbenstrictur, durch das Herausschiessen der Granulationen, gegeben und in einem relativ kurzen Zeitraume kann es bei der Enge des kindlichen Kehlkopfes zur Verengerung oder zur Obstruction desselben kommen.

Dies äusserte sich symptomatologisch in meinem ersten Falle, wo es nach einigen Tagen von verhältnissmässig guter Athmung abermals zu Athembeschwerden kam.

Im zweiten Falle, bei welchem die Tracheotomie nachgeschickt wurde, bildete die narbige Verwachsung das Hinderniss für das Decanülement.

Im klinischen Verlaufe gestalteten sich die Verhältnisse in beiden Fällen in der Weise, dass ich genöthigt war, den Tubus über die normale Intubationsdauer zu belassen, da das Detubement zur entsprechenden Zeit unmöglich war. Das gleiche Moment, die Unmöglichkeit des Detubements, veranlasste auch in dem Falle Baer's zur protrahirten Intubation, ohne jedoch in seinem Falle, trotz der längeren Intubationsdauer, zu Decubitus und zur Strictur zu führen.

Auffallend ist es wohl zunächst, dass in der Mehrzahl der durch Intubation geheilten Fälle die Intubationsdauer meist eine relativ kurze war.

So hatte ich unter meinen 31 Fällen bei den geheilten folgende Intubationsdauer:

Jeanette M. .	3½	Jahre	48	Stunden	
Irene R.. . .	6	„	32	„	
Paul S. . . .	3½	„	108½	„	
Otto Sch. . .	3½	„	52	„	
Gisela R. . .	2½	„	45½	„	
Anna B. . .	23½	Monate	238	„	
Fritz H.. . .	5	Jahre	57	„	
Rosa K. . .	5½	„	84	„	
Leo W. . . .	20	Monate	111	„	
Resi E. . . .	4	Jahre	31	„	
Hilda R. . .	3	„	56	„	
Heinrich Sch.	12½	Monate	79	„	Serotherapie.
Robert S. . .	5	Jahre	67	„	Serotherapie.
Ernst K. . .	3	„	65	„	Serotherapie.
Paul H.. . .	5½	„	50	„	Serotherapie.
Paula K. . .	2¾	„	48	„	Serotherapie.
Paul K.. . .	4¾	„	72	„	Serotherapie.

Die mittlere Intubationsdauer beträgt demnach bei meinen 17 geheilten Fällen 73⅕ Stunden. Ungefähr die gleiche Intubationsdauer verzeichnet auch Bókai in seinen geheilten Fällen, im Durchschnitt 79 Stunden, welche Ziffer sich in der Serumperiode auf 61 Stunden reducirte.

Dillon Brown (7) hatte im Durchschnitt 123½ Stunden, Heubner (8) 100 Stunden. Mount Bleyer extubirte in 79⅓% seiner Fälle, Baer in 64,5% innerhalb 120 Stunden, Ranke (9) in 72,5% innerhalb 96 Stunden.

Weshalb kann man nun in einer Reihe von Fällen nach verhältnissmässig kurzer Zeit den Tubus entfernen, während in anderen Fällen die Extubation unmöglich wird, und man dann entweder weiter intubiren oder zur Tracheotomie Zuflucht nehmen muss? Das ist eine Frage, die sich uns zuvörderst aufdrängt.

Das Material zur Beantwortung dieser Frage ergiebt sich zum Theil aus dem Verlaufe des diphtheritischen Processes, zum Theil aus der Berücksichtigung der individuellen Eigenthümlichkeiten.

Es ist allgemein bekannt, dass der diphtheritische Process des Larynx in den allermeisten Fällen in der relativ kurzen Zeit von einigen Tagen abklingt und mit dem Nachlassen des örtlichen Processes bessern sich auch die Chancen für eine frühzeitige Extubation, beziehungsweise Decanülement. Erfährt aber der diphtheritische Process durch Complicationen allgemeiner Natur, wie Fieber, Schwächezustände und locale

Schwellungen, eine Verlängerung, dann kann dieser Umstand zur Erschwerung der rechtzeitigen Extubation führen.

Ein weiterer wichtiger Factor, der hier mit in Rechnung zu ziehen wäre, ist aber selbst bei Fällen von solchen Complicationen das Auftreten von nervösen Störungen, die das Athmen nach Entfernung des Tubus unmöglich machen.

Es wird gerade als ein Vortheil der Intubation angesehen, dass man in günstigen Fällen schon nach wenigen Stunden den Tubus entfernen kann (in einigen Fällen wird derselbe ausgehustet, ohne dass es zu einer Reintubation kommt), während man bei der Tracheotomie die Canüle durch eine längere Zeit liegen lässt, oder liegen lassen muss.

Beiden Eingriffen ist es aber gemeinsam, dass es zuweilen unter Umständen, die nicht immer klargestellt werden können, nach wenigen Tagen zu einem Zustande kommt, wo der Athmungsmechanismus bei Ausschaltung des künstlichen Luftweges, trotz abgelaufenen diphtheritischen Processes, nicht in die normale Function zu bringen ist.

In Bezug auf die sehr mannigfaltigen Ursachen der Unmöglichkeit, nach der Einschaltung eines künstlichen Luftweges auf dem natürlichen Wege zu athmen, verweisen wir auf die lehrreiche Arbeit des Dr. Köhl.

Hier begnügen wir uns blos, die in diesem Aufsatze verzeichneten Ursachen des erschwerten Decanülements summarisch anzuführen:

1) Diphtherie à forme prolongée (10).
2) Recidivirende Diphtherie.
3) Chorditis inferior.
4) Granulombildung.
5) Verbiegung der Trachea; Formveränderung der Trachea und des Larynx, bedingt durch operatives Verfahren und Canüle.
6) Erschlaffung der vorderen Trachealwand (Guyon).
7) Compressionsstenose von aussen.
8) Narbenstenose.
9) Primäre und secundäre diphtheritische Lähmung des Kehlkopfes.
10) Gewohnheitsparese.
11) Furcht vor dem Decanülement.
12) Spasmus Glottidis.

Hat man Gelegenheit, den Kehlkopf laryngoskopisch zu untersuchen, so findet man in manchen Fällen weder für die erschwerte Extubation, noch für das erschwerte Decanülement eine anatomisch markirte Ursache.

Weshalb kann man in solchen Fällen aber trotz des negativen Befundes nicht extubiren oder decanüliren?

Es bleibt Einem dann wohl nur übrig an Innervationsstörungen zu denken, die bei diesen Eingriffen sich geltend machen. Motorische Lähmungen können es wohl nicht sein, sonst würde man dieselben bei der laryngoskopischen Untersuchung nachweisen können.

Inwiefern aber sensible Störungen im Bereiche der Luftwege eine Ursache für die Herstellung der natürlichen Athmung abgeben können, darüber besitzt man auch sehr wenig Anhaltspunkte.

Einen hieher gehörenden merkwürdigen Fall, der sich in der Diphtherieabtheilung des Dr. Rabot zu Lyon ereignete und welchen er mir brieflich mitgetheilt hat, will ich hier in Kürze erwähnen:

„Bei einem einjährigen Kinde wurde wegen hochgradiger Asphyxie die Intubation und Tracheotomie vollführt. Das Decanülement gelang erst nach der Abtragung einer kleinen gestielten Kyste des Gaumensegels."

Betrachten wir in manchen Fällen das Kind genau bei Vornahme des Eingriffes, so sehen wir schon aus dessen Gebahren, dass sich krampfähnliche Zustände entwickeln.

Thatsächlich spielt ja der Spasmus Glottidis bei Kindern, die nicht nur in Folge von Rachitis, sondern vielleicht auch aus anderen wenig gewürdigten Ursachen dazu veranlagt sind — es mag auch der Alkoholismus der Eltern als ein hereditäres Moment nicht ausser Acht gelassen werden —, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Es können auch mitunter cerebral bedingte Innervationsstörungen das ausschlaggebende Moment sein. Das Kind, welches sich an das Athmen durch den Tubus oder die Canüle in Folge des tagelangen Liegens dieser Instrumente gewöhnt hat, ist nicht im Stande, den automatischen Act des Athmens für den entsprechenden Augenblick, wo diese Hilfsmittel ausgeschaltet wurden, durch eine willkürliche Athmung oder auch nur durch einen einzelnen willkürlichen Athemzug zu unterbrechen; dabei kann der momentane Choc der Ausschaltung als solcher wirken, es kann die Empfindung des Verlustes des Fremdkörpers die Auslösung der Athmung inhibiren, es können äussere Umstände, Schreck u. s. w. sich dabei geltend machen. Aehnliche Verhältnisse beobachten wir ja sehr oft bei geringfügigeren Anlässen; es braucht hier nur an die Zustände erinnert zu werden, die sich bei manchen Patienten abspielen, wenn man sie nöthigt, selbst nach completer operativer Befreiung der Nasenhöhlen von darin gewesenen Wucherungen, das erste Mal durch die Nase allein zu athmen. Es ist dies eine nervöse Störung, die ja auch anderwärts am menschlichen Organismus so häufig zur Beob-

achtung gelangt. Wie oft geschieht es, dass bei Personen, bei denen längere Zeit der Katheter angewendet wurde, oft nach Heilung des betreffenden Leidens doch für einige Zeit die spontane Entleerung der Blase ohne Katheter unmöglich ist und Retentionszustände sich einstellen.

Weitere Umstände, die das Detubement an und für sich oder in Verbindung mit den soeben erörterten nervösen Momenten zu erschweren im Stande wären, sind in den Verhältnissen der Athmungsmuskulatur zu suchen. Diese können zunächst, soweit es die Intercostales betrifft, durch die Krankheit geschwächt sein, ebenso wie das Zwerchfell. Lähmungen des letzteren im Anschlusse an Diphtherie sind ja bekannte Erscheinungen und inwiefern die Anfänge dieser Lähmungen in die erste Zeit der diphtheritischen Erkrankung hineinreichen oder abortiv verlaufen, dafür besitzen wir keine Anhaltspunkte. Nur indirect können wir diesen Einfluss wahrnehmen, indem wir bei manchen Fällen von erschwertem Decanülement durch Anwendung von reflectorisch auf die Athmungsmuskulatur wirkenden Reizen mitunter einen günstigen Effect erzielen.

Eine mechanische Behinderung der Athemmuskulatur, Hochstand des Zwerchfelles durch Ausdehnung der Unterleibsorgane (Meteorismus u. s. w.) kann ebenso zur Erschwerung der Extubation oder des Decanülements führen.

Ein eigenthümliches Symptom, das sowohl in unseren beiden Fällen, als auch in dem Falle Baer's in Erscheinung trat, ist die häufige Autoextubation.

Diese Erscheinung ist um so auffallender, als ja die Kinder in der Mehrzahl der Fälle, trotz bestehenden hartnäckigen Hustens, den Tubus nicht herausschleudern und die Autoextubation als ein nicht zu häufiges Vorkommniss betrachtet wird.

Die Ursache einer nicht wiederholten Autoextubation ist zuweilen eine klar zu Tage liegende, z. B. wenn der Tubus ausgehustet wird und demselben die Expectoration einer grösseren Membranmasse folgt, die den Tubus mechanisch herausdrängte. Mitunter kommt es zur Autoextubation in der Weise, dass das Kind den Tubus aushustet und hierauf ohne denselben gut athmet, was von manchen Autoren als Heilungsvorgang betrachtet und als dessen Ursache eine Anschwellung der Schleimhaut und demzufolge Lockerwerden des Tubus bezeichnet wird.

Die erwähnten häufigen Autoextubationen traten bei meinen beiden Fällen ohne nachweisbare Ursache zu einer Zeit auf, wo der diphtheritische Process abgeklungen sein sollte. Sie erfolgten also erst nach einer protrahirten In-

tubationsdauer und man könnte versucht sein, dieses Symptom in solchen Fällen, wo das Detubement erschwert ist, als ein verdächtiges aufzufassen, als ein Signal sozusagen, welches weitere Schwierigkeiten in Aussicht stellt. Den nachträglichen Decubitusbefund in meinen Fällen kann ich zwar ohne Weiteres nicht in directe Verbindung mit der Autoextubation bringen, aber weitere Studien über eine etwaige Coincidenz von Decubitus und Autoextubation wären wohl am Platze.

Wenn auch Fälle von länger dauernder Intubation mit häufigem Aushusten des Tubus günstig verlaufen, so kann man doch nicht mit Bestimmtheit das vorübergehende Bestehen eines Decubitus, welcher dann heilt und eine verhältnissmässig kleine Narbe zurücklässt, bei denselben ausschliessen. Eine kleine günstig gelegene Narbe muss keine klinischen Erscheinungen verursachen. Diese würden vielleicht in späteren Zeiten bei einer etwaigen nochmaligen Erkrankung des Kehlkopfes zu Folge einer anderen Infectionskrankheit zu Tage treten.

Zu berücksichtigen ist es wohl immerhin in dieser Beziehung, dass in manchen selteneren Fällen langdauernder Intubation mit häufigen Autoextubationen bei der Section kein Decubitus nachweisbar war.

Wir führen beispielsweise folgenden Fall an:

Sevéstre (11):

3½ jähriges Mädchen, Croup d'emblée. Vom 27. October bis Anfangs Februar (3½ Monate) 12 mal intubirt. Wegen öfterer Expectoration des Tubus um diese Zeit tracheotomirt. Nach Einführung der Canüle Expectoration einer grossen Menge stinkenden Eiters; Tod am 13. Februar. Bei der Autopsie constatirte man Lungenphthise. Der Larynx zeigte trotz des langen Liegens des Tubus nicht einmal eine entzündliche Röthe.

In unserem zweiten Falle kam es in Folge des Decubitus und trotz Vornahme des Luftröhrenschnittes zu einer Verwachsung des Kehlkopfes.

Solche Verwachsungen, beziehungsweise Stricturen pflegen auch nach Tracheotomie vorzukommen und zwar entweder aus diphtheritischen Geschwüren oder im Gefolge von Canülendecubitus, und bilden ein Hinderniss für das Decanülement.

Hier sei nur in Kürze auf einige solche Fälle, die sich in der Literatur finden, hingewiesen.

So erwähnt Störk (12) einen Fall, einen 7 jährigen Knaben betreffend, wo die Tracheotomie wegen Diphtheritis vorgenommen worden war und bei welchem er eine vollkommene Verwachsung des unteren Theiles des Kehlkopfes in der Tiefe der Cartilago cricoidea constatirte. Laryngotomia interna, Dilatation, Heilung.

Settegard, Krönlein und Körte beobachteten folgenden Fall:

Fritz Heinrich, 3 Jahre alt, Tracheotomie Ende 1874. Entfernung

der Canüle im Jahre 1878. Anfangs eine weiche, durch Auflockerung der Schleimhaut entstandene Strictur, welche sich später in ein narbige verwandelt. Bei der nachträglichen Untersuchung wurde das Vorhandensein einer derben, bindegewebigen Verengerung festgestellt. Dilatation, operativer Eingriff.

Fall Lefferts (13):

25jähriger Mann im dritten Lebensjahre tracheotomirt. Acht Jahre Canüle getragen. Das Lumen der Trachea an der verengten Stelle kleiner als die Hälfte der normalen Glottisöffnung, dennoch keine Respirationsbeschwerden.

Fall Wegner (14):

11jähriges Mädchen im vierten Lebensjahre tracheotomirt, der Kehlkopf nicht für die kleinste Sonde passirbar. Die Thyreotomie zeigte eine totale narbige Obliteration des Kehlkopfes; von den Stimmbändern war nichts mehr vorhanden. Alle Versuche zur Gewinnung eines Kehlkopfes sind ohne Erfolg geblieben.

Fall von Zimmerlin (15):

Tod an Erstickung, Canülendecubitus des unteren Endes, Narbenstenose. — Section: Ringförmige Verengerung der Trachea; die Canüle reicht bis zu dieser Verengerung.

Fall Steiner (16):

Kinderspital Prag 1883. Knabe wegen Croup tracheotomirt. Unmöglichkeit die Canüle zu entfernen. Undurchgängigkeit des Kehlkopfes; gestorben an Hydrocephalus. Vollkommener Verschluss der Kehlkopfhöhle durch Narbengewebe in der Nähe der Stimmritze, so dass selbst für das dünnste Haar der Durchgang nicht gestattet war.

Was nun die Therapie der Narbenstricturen nach Intubation anbelangt, so kann man zunächst gewissermaassen prophylaktisch vorgehen, indem man trachtet den Decubitus zu vermeiden, der ja in gewissem Sinne die Grundlage zur Stricturbildung abgiebt.

Der eine Theil der Autoren sucht diesen Umständen dadurch gerecht zu werden, dass er die secundäre Tracheotomie am vierten oder fünften Tage der Intubation vornehmen lässt, um die Intubationsdauer nicht zu sehr protrahiren zu lassen. Dabei liegt der Gedanke zu Grunde, den Fremdkörper, der möglicherweise den Decubitus erzeugt, nur möglichst kurze Zeit zu belassen.

Ein anderer Theil der Autoren aber hält die Vornahme der secundären Tracheotomie ohne Rücksicht auf die Intubationsdauer erst dann für berechtigt, wenn ein definitives Detubement unmöglich erscheint. Es ist dabei der Auffassung des behandelnden Arztes ein viel grösserer Spielraum gelassen, aber die Entscheidung über die Wahl des richtigen Zeitpunktes zur Vornahme der Tracheotomie ist dann auch mitunter eine grosse Schwierigkeit, besonders so lange man sich nicht von dem Auftreten eines Decubitus überzeugt hat.

In meinen oben mitgetheilten Fällen waren bis auf die häufigen Autoextubationen, die vielleicht als Zeichen eines be-

ginnenden Decubitus aufgefasst werden könnten, keine auf Decubitus deutenden Erscheinungen wahrnehmbar.

Es hat also jede der beiden Ansichten etwas für sich, indem die erste das Hauptgewicht auf die Prophylaxis legt, während die zweite einer gewissen Anzahl von Kindern den blutigen Eingriff erspart. Es wird natürlich von der individuellen Auffassung des behandelnden Arztes und von den Erfahrungen, die er im Verlaufe seiner Praxis gesammelt hat, abhängen, von welcher dieser beiden Ansichten er sich im betreffenden Falle leiten lassen wird.

Die Beobachtungen sind ja in dieser Richtung noch bei weitem nicht abgeschlossen und genaue pathologisch-anatomische Studien, vereint mit der klinischen Beobachtung einschlägiger Fälle, werden uns erst genaueren Aufschluss über diejenigen Punkte geben können, die durch das spärliche vorliegende Material über Narbenstricturen nach Intubation noch nicht hinreichend aufgeklärt sind.

In meinen Fällen kam es leider bei einer verhältnissmässig geringen Zahl von Intubationen zweimal zur Bildung von Narbenstenose.

Die Berücksichtigung einer so unangenehmen Eventualität kann den prophylaktischen Standpunkt berechtigt erscheinen lassen.

Hat man, durch die Umstände veranlasst, die secundäre Tracheotomie vorgenommen, so möchte ich rathen, sich über die Durchgängigkeit des Kehlkopfes Gewissheit zu verschaffen. Dies geschieht am leichtesten durch einen abermaligen Intubationsversuch.

Sehr rationell ist das Vorgehen Bókai's, welcher, wie er mir brieflich mittheilte, nach vorgenommener secundärer Tracheotomie täglich eine Intubation von kurzer Dauer vornimmt, um so der Bildung einer Narbenstrictur vorzubeugen.

Gelingt der Intubationsversuch auch mit einer Tube kleineren Calibers nicht, so wäre die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel, wo thunlich, vorzunehmen und der Spiegeluntersuchung eine Kehlkopfsondirung nachzuschicken. Hierbei muss man immer vor Augen haben, dass in manchen, nicht seltenen Fällen auch die Sondenuntersuchung nicht ausführbar ist, denn durch die Berührung mit der Sonde wird (was auch beim Intubationsversuch geschehen kann) die Glottis sich auf reflectorischem Wege schliessen. Ist dies der Fall, so versucht man die Einführung der Sonde durch die Tracheotomiewunde. Die auf eine oder die andere Weise eingeführte Sonde kann entweder mit Schwierigkeiten durch die etwaige stricturirte Stelle durchgeführt werden, oder die Sonde passirt überhaupt nicht. In ersterem Falle hat man es wahrscheinlich

mit einer Stricturirung, im zweiten Falle mit einem totalen Verschluss des Kehlkopfes zu thun.

Ist das Vorhandensein einer Strictur constatirt, so bleiben uns zwei Auswege offen, entweder die langsame Dilatation oder die Laryngofissur. Die langsame allerdings langdauernde Erweiterung kann in solchen Fällen, wo wir Aussicht auf Heilung haben, vorgenommen werden, d. h. in jenen Fällen, wo nur eine Stricturirung und nicht eine narbige complete Verwachsung besteht.

Ist eine complete Verwachsung constatirt, so muss man chirurgisch eingreifen, um die Excision der Narbe vorzunehmen.

Dieser Eingriff kann aber von Neuem Veranlassung zur Narbenbildung geben, weshalb man die Intubation nachschicken oder durch Einlegung eines anderen Fremdkörpers die Narbenschrumpfung zu verhüten trachten muss.

Die in unserem Falle (Mitzi R.) vorgenommene Transplantation nach Thiersch im Larynx (unseres Wissens zum ersten Male von Primarius Gersuny ausgeführt) lieferte ein ziemlich gutes Resultat. Der Kehlkopf des genannten Kindes ist nämlich durchgängig geworden.

Dennoch vermag es, ohne Trachealcanüle, nicht durch den Mund zu athmen; bei verstopfter Canüle nämlich kann dasselbe wohl exspiriren, aber nicht inspiriren.

Die Ursache dieser Erscheinung könnte entweder auf eine Inactivitätsatrophie oder auf eine doppelseitige Recurrens- oder Posticuslähmung zurückgeführt werden. Bei beiden Lähmungen ist der Effect der gleiche. Wie bekannt, ist in solchen Fällen die Exspiration vollkommen frei, die Inspiration aber mühsam, ziehend; die Athmung wird bei der geringsten Aufregung ungenügend, und es treten Erstickungsanfälle ein.

Solche störende Paresen der Larynxmuskulatur können mitunter auch auf gewisse Zeitperioden beschränkt bleiben; sie fehlen im wachen Zustande. Zur Erklärung dieser Thatsache weist Gerhard darauf hin, dass mit dem Wegfallen der Nothwendigkeit, die Glottis offen zu halten, thatsächlich auch die unbewusste Innervation der Glottiserweiterung unterlassen und verlernt wurde; oder aber wird sie wenigstens so weit verlernt, dass sie nur bei auf das Athmen gerichteter Aufmerksamkeit im Wachen ausgeübt wird, im Schlafe dagegen unterbleibt.

Einen solchen Fall, der einen $7\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben betraf, hatte ich während meines Spitalsdienstes zu beobachten Gelegenheit.

Der Knabe E. T. war in seinem 22. Lebensmonate wegen diphtheritischer Larynxstenose tracheotomirt worden, nach dreimonatlichem

Spitalsaufenthalte wurde das Kind wegen Unmöglichkeit des Decanülements mit der Canüle entlassen. Die von Zeit zu Zeit unternommenen Versuche, die Canüle zu entfernen, misslangen. Der Knabe befand sich im Uebrigen ganz wohl und konnte tagsüber bei verstopfter Canüle, Abends nur mit offener Canüle athmen. Die Stimme war frei. Das Kind wurde schliesslich behufs definitiven Decanülements in das Spital aufgenommen. Man hatte sehr viel Mühe, bis man dem Knaben die Canüle dauernd entfernen konnte, da er ohne dieselbe Nachts über drohende Erstickungsanfälle bekam, bis er endlich nach mehrfachen Versuchen, nachdem er sechs Jahre die Canüle getragen hatte, decanülirt werden konnte. Erst nach einer systematischen psychischen Beeinflussung des Knaben gelang es, dieses Resultat herbeizuführen.

Wir hoffen, dass in unserem zweiten Falle, welcher vor längerer Zeit aus unserer Behandlung entlassen wurde, die Trachealcanüle wie in dem soeben angeführten Falle, wo das Decanülement nach so vielen Jahren gelang, entbehrlich werden wird. Vielleicht liesse sich durch die Anwendung der Luer'schen Canüle ein zufriedenstellendes Resultat erzielen.

Bei dieser Canüle, vor deren äusseren Oeffnung mittelst Bajonettverschlusses eine Kapsel mit einem Kugelventil befestigt ist, wird die leichte Aluminiumkugel des Kugelventiles durch eine stärkere Inspiration gehoben und gestattet dann eine Inspiration durch die Canüle, während die Exspiration die Kugel zurücktreibt und das Ventil verschliesst.

Selbst die wenigen Fälle von Narbenstrictur, die ich hier gewiss nicht in erschöpfender Weise erörterte, zeigen, wie verwickelt diese Affection in pathologischer und klinischer Hinsicht sich gestaltet und wie mächtig die Schwierigkeiten sein können, welche (selbst in günstigeren Fällen) die uns zur Verfügung stehenden operativen Eingriffe (Tracheotomie, Laryngofissur u. s. w.) begleiten.

Literatur.

1) Galatti, Ein Fall von 436 stündiger Intubation. Wiener medic. Blätter 1894.
2) Verhandlungen der elften Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abtheilung für Kinderheilkunde der 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien 1894. Herausgegeben von Dr. Pfeiffer, Wiesbaden.
3) Baer, Gustav, Tracheotomie und Intubation im Kinderspitale Zürich. Beobachtungen aus dem Spitale 1874—1891. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1892. Zeitschrift für Chirurgie 35. Band.
4) Seward, D., A case of intubation of the larynx of unusual interest. New-York med. Journal March 1894.
5) Bókai, Die Dauer der Intubation bei geheilten Diphtheriekranken vor der Serumbehandlung und jetzt. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 46.
6) Carstens, D., Ueber das Verfahren der Intubation bei der diphtherischen Kehlkopfstenose. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXVIII. Band. 1894. 2.—3. Heft.

7) Dillon Brown, The medical record. June 1887.
8) Heubner, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie. Leipzig 1895.
9) v. Ranke, Münchner med. Wochenschrift.
10) Cadet de Gassicourt, De la diphthérie à forme prolongée. Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1883.
11) Sevéstre, Bulletin médical 1895. Nr. 18.
12) Störk, Kehlkopfverwachsung. Wiener med. Wochenschrift 1876. Nr. 46.
13) Lefferts, A case of distorsion and cicatrice. Stenosis of the trachea, following the prolonged use of tracheotomy tube. The New-York med. Rec. 1884.
14) Wegner, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. VII. Congr. 1878.
15) Zimmerlin, Ueber Blutung nach Tracheotomie wegen Croup und Diphtherie. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1883.
16) Steiner, Reisebericht.
17) Bose, Die Verengerung und Verschliessung des Kehlkopfes. Inaugural-Dissertation. Giessen, Wilh. Keller 1865.
18) Calvet, Mort subite plusieurs mois après l'opération de la trachéotomie. Gaz. des hôpit. 1874. p. 389.

Nicht speciell im Text angeführte und benutzte Literatur:

Carrié, Contribution à l'étude des causes empêchant l'ablation définitive de la canule après la trachéotomie chez les enfants. Thèse de Paris 1879.
Gentis, Des causes empêchant l'ablation de la canule après la trachéotomie. Thèse de Strasbourg 1868.
Steiner, Zur Tracheotomie bei Croup. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1868.
Spengler, Max, Diphthérie und Croup. Zeitschrift f. klin. Medicin.
Lüning, A., Die Laryngo- und Trachealstenosen im Verlaufe des Abdominaltyphus. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie Band 30.
Sestier, Traité de l'angine laryngée oedemateuse.
Bayle, Ueber das Glottisoedem 1808.
Bayeux, Raoul, Fréquence et gravité de l'obstruction des tubes laryngés dans le croup. Méthode nouvelle d'intubation qui met à l'abri de ce danger. Médecine moderne Nr. 42 u. 43.
v. Riegel, Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge Nr. 95. Ueber respiratorische Paralysen.

IX.

Zur differenziellen chemischen Reaction der Frauen- und Kuhmilch und über die Bestimmung der Lactationsdauer der Frauenbrust.

Aus dem chemischen Laboratorium des kaiserl. Findelhauses zu St. Petersburg.

Von

Dr. Nersess Umikoff.

(Der Redaction zugegangen den 4. April 1896.)

Beim Arbeiten über die Eiweisskörper der Kuh- und Frauenmilch war es mir für einige Zwecke nothwendig, die Einwirkung des Ammoniaks auf die Milchkügelchen unter dem Mikroskop kennen zu lernen. Ich bemerkte beim Einwirken verschiedener Mengen Ammoniaks auf Kuh- und Frauenmilch, und zwar beim Stehenlassen der Mischungen der Milch mit Ammoniak auf kürzere oder längere Dauer, dass die Frauenmilch dabei stets eine roth-violette Farbe annahm, während die Kuhmilch unter denselben Bedingungen nie solch eine Verfärbung zeigte.

Bei allen meinen Versuchen gebrauchte ich 5 ccm der zu untersuchenden Milch, fügte 2,5 ccm einer 10%igen Ammoniaklösung hinzu und erwärmte die Mischung auf dem Wasserbade bis 60° C. 15—20 Minuten lang. Das Erwärmen geschah, um das Erscheinen der Reaction zu beschleunigen, aber die erwähnte Verfärbung erscheint auch bei gewöhnlicher Temperatur.

Die Technik ist, wie oben beschrieben, ausserordentlich einfach und überall leicht ausführbar. Es ist nicht unbedingt nothwendig, eine 10%ige Ammoniaklösung zu gebrauchen, aber die Vergleichsversuche müssen natürlich mit einer Lösung von ein und demselben Procentgehalt ausgeführt werden.

Alle meine Parallelversuche mit der Frauen- und Kuhmilch machte ich zu ein und derselben Zeit.

In der Literatur konnte ich gar keine Angaben über die erwähnte Reaction der Frauenmilch finden. Ebenso fand ich absolut keine Methode verzeichnet, um die Frauenmilch einer jüngeren von derjenigen einer älteren Lactationsperiode zu unterscheiden.

Ich machte viele Hunderte vergleichende Versuche mit Frauen- und Kuhmilch und kam zu folgenden Schlüssen:

1) Frauenmilch mit Ammoniak gemischt nimmt bei Zimmertemperatur allmählich eine roth-violette Farbe an, welche recht intensiv wird.

2) Kuhmilch, derselben Ammoniakeinwirkung ausgesetzt wie die Frauenmilch, zeigt absolut keine violette Verfärbung.

3) Die Intensität der roth-violetten Farbe der Frauenmilch ist direct proportional der Ammoniakmenge; bei 0,1 ccm Ammoniak auf 5 ccm Milch rosa wird die Farbe intensiv violett bei gleichem Volumen Milch und Ammoniak.

4) Die geringste Menge Ammoniak, welche im Stande ist, eine blass-violette Verfärbung der Milch hervorzurufen, ist ein Tropfen einer 10%igen Ammoniaklösung auf 5 ccm Milch oder 0,01 Ammoniakgehalt der Gesammtmenge der Flüssigkeit.

5) Das Erwärmen der Mischung der Frauenmilch mit Ammoniak beschleunigt das Erscheinen der roth-violetten Farbe. Die Temperatur von 60° C. ist die allergünstigste für das Zustandekommen der Reaction. Beim Kochen verliert die Reaction an Aussehen, man erhält eine bräunlich-violette Verfärbung.

6) Das Kochen der Frauenmilch, selbst langdauerndes, vernichtet nicht die Fähigkeit derselben, bei nachfolgendem Zusatz von Ammoniak die roth-violette Farbe anzunehmen.

7) Starkes Abkühlen wirkt gleichfalls nicht ein.

8) Langdauerndes Stehen der Frauenmilch vernichtet nicht, vermindert sogar nicht die roth-violette Reaction; so wurde Milch (von ein und derselben Frau), die 12 Stunden, 24 Stunden, 2 Tage, 3, 4, 5, 6, 7 und 10 Tage aufbewahrt worden war, der Probe mit Ammoniak unterzogen, und in allen Fällen erhielt man die roth-violette Reaction von ganz gleicher Intensität.

9) Der Zusatz von Chlornatrium, kohlensaurem Natron, doppelkohlensaurem Natron, schwefelsaurem Natron, Aetz-Baryt (BaO_2H_2) zur Frauenmilch, vor oder nach dem Mischen mit Ammoniak, wirkt nicht auf das Zustandekommen und das Aussehen der roth-violetten Reaction ein.

10) Chlorammonium vernichtet die Reaction.

11) Die vorher der Einwirkung verschiedener Mengen von Säuren ausgesetzt gewesene Frauenmilch, welche später mit Ammoniak neutralisirt und übersättigt worden war, giebt in allen Fällen die roth-violette Verfärbung.

12) Zusatz von Weingeist bis zu 2 Volumen verändert die Reaction nicht, 2—3 Volumen schwächen sie ab, mehr als 3 Volumen lassen sie nicht auftreten.

13) Aether und Chloroform, in geringen Quantitäten bis zu einem Volumen der Frauenmilch zugefügt, schwächen die Reaction leicht ab, über ein Volumen vernichtet sie.

Nachdem ich auf diese Weise die Einwirkung verschiedener Bedingungen auf das Zustandekommen der roth-violetten Verfärbung der Frauenmilch bei Ammoniakzusatz kennen gelernt und sichergestellt hatte, dass Kuhmilch unter keiner Bedingung solch eine Reaction giebt, ging ich zur Erforschung der Einwirkung der Lactationsperiode auf diese Reaction über. Auf Grund zahlreicher Untersuchungen in dieser Frage komme ich zu folgenden Schlüssen:

1) Verschiedene Milchportionen aus einer und derselben Brust geben unter denselben Bedingungen eine Reaction von gleicher Intensität.

2) Beide Brustdrüsen derselben Frau liefern Milch von gleicher Reactionsintensität.

3) Das Alter der Frau, die Anzahl der Geburten, die Haarfarbe scheinen keinen Einfluss auf die Intensität der Verfärbung auszuüben.

4) Eine unbedingte Einwirkung auf die Stärke der Reaction der Frauenmilch mit Ammoniak zeigt aber das Alter der Milch. Wenn man zu je 5 ccm Milch nimmt, die von Stillenden stammt, die vor einer, zwei Wochen, einem, zwei, drei u. s. w. Monaten geboren haben, so erhält man beim Zusatz von gleichen Mengen Ammoniak eine Farbenscala der Milch von blassroth-violett bis zur intensiv violetten Farbe. Wenn auch nicht immer, so beobachtet man dabei fast stets eine allmähliche Verstärkung der roth-violetten Verfärbung. Es kamen Fälle vor, dass eine fünfmonatliche Milch intensiver gefärbt war als eine sechsmonatliche, aber im Allgemeinen kann man die Regel aufstellen, dass, je älter die Milch ist, desto intensiver die Reaction.

Dank dieser verschiedenen Verfärbung erhält man die Möglichkeit, das Alter der Ammenmilch leicht zu erkennen.

Somit ermöglicht diese Reaction bei einiger Uebung die Milch grösserer Lactationsperioden von einander zu unterscheiden, so die Milch, die nur einige Tage oder eine Woche

alt ist, von einer einmonatlichen, sechsmonatlichen, neunmonatlichen u. s. w.

Was die Natur des Körpers, welcher die oben erwähnte Reaction giebt, anlangt, so kann ich bis jetzt nichts Bestimmtes angeben, es werden aber in dieser Hinsicht Forschungen von mir angestellt.

Zum Schluss halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinen Dank dem Oberarzt des Kaiserl. Findelhauses zu St. Petersburg Dr. M. van Puteren für das Anschaffen aller Mittel und Einrichtungen bei Ausführung der vorliegenden Arbeit auszusprechen. Ich bitte auch meinen hochverehrten Lehrer Prof. Alexander Danilewsky für alle seine Anregungen und Rathschläge, die mir stets bei meinen Arbeiten zu Theil geworden sind, meinen Dank entgegen zu nehmen.

X.

Ueber das Verhalten des Blutserums gesunder und diphtheriekranker Kinder zum Diphtherietoxin.

Experimentelle Untersuchungen aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.

Von

Dr. JOHANN LOOS,

Privat-Docent und Vorstand der Kinderklinik in Innsbruck.

(Der Redaction zugegangen den 19. April 1896.)

Die Versuche, die menschliche Diphtherie mit Heilserum zu bekämpfen, wurden in den Kliniken und Spitälern erst dann unternommen, als die experimentellen Untersuchungen in den Laboratorien die vollständige Berechtigung zu derlei Heilungsverfahren festgestellt hatten, als man über das Blutserum von Thieren, die gegen Diphtherie nicht immunisirt waren, und immunen Thieren, und über das Verhalten solchen Serums virulenten Diphtheriebacillen und den Toxinen dieser Bacillen gegenüber vollkommen im Reinen war. Eine grosse Reihe von Thierversuchen war nothwendig gewesen, bis man zu der Erkenntniss gekommen, dass es möglich sei, sonst gegen das Diphtheriegift (ich sage hier Gift statt Bacillen, weil es heute wohl völlig feststeht, dass die Krankheitssymptome bei Thier und Menschen in erster Linie durch das Gift der Bacillen, nicht diese selbst erzeugt werden) sehr empfängliche Thiere unempfänglich zu machen, bis man zu der Erkenntniss gekommen war, dass diese nicht mehr für die Infection mit Diphtherie empfänglichen Thiere ihre Unempfänglichkeit in erster Linie nur einem Umstande verdanken, der durch den Process der Immunisirung herbeigeführten Veränderung ihres Blutserums, dem Auftreten einer neuen Eigenschaft in demselben. Diese neu erworbene Eigenschaft des Blutserums solcher Thiere besteht darin, krankmachende und selbst

tödtliche Mengen des Toxins des Diphtheriebacillus so zu beeinflussen, dass der Tod, ja selbst Krankheit verhindert wird.

Den Weg, welcher von Bretonneau, dem ersten zielbewussten und klaren Schilderer des klinischen Bildes der Diphtherie, zurückgelegt worden ist bis zum heutigen Tage, dem Versuche, dieser unheimlichen Kinderkrankheit mit einem „specifischen Heilmittel“ auf den Leib zu rücken, sie ferner durch das gleiche Heilmittel zu verhüten, diesen Weg mit seinen verschiedenen Wendepunkten hat Behring in seiner „Geschichte der Diphtherie“ in klarer und klassischer Weise gezeichnet.

Das von ihm den Aerzten übergebene Heilmittel ist vor Allem durch seine biologischen Eigenschaften gekennzeichnet, besitzt eigentlich ein einziges gut gekanntes, leicht zu prüfendes Merkmal, sein Verhalten gegenüber virulenten Diphtheriebacillen respective den von diesen erzeugten Toxinen. Chemische Eigenschaften des im Diphtherieheilserum wirksamen Principes kennen wir nicht, eine Reindarstellung desselben ist bis heute noch nicht gelungen. Die biologischen Eigenschaften des Mittels sind von zahlreichen Forschern tausendfältig erprobt, mit der Prüfung seiner Heilwirksamkeit beschäftigen sich seit der Freigabe desselben zahlreiche Aerzte und Kliniker.

Verglichen mit der sehr grossen Zahl von Versuchen, welche sich mit dem Serum von Thieren und seinem Verhalten zum Diphtherietoxin befassen, ist die Zahl der Untersuchungen, die in gleicher Weise das menschliche Blutserum zum Gegenstande haben, noch eine sehr geringe.

Und doch sind solche Untersuchungen unbedingt nothwendig, wenn man in manches pathologische und therapeutische Geschehen Klarheit bringen will, wenn man zu der Ueberzeugung gelangen will, dass man die an Thieren gewonnenen Resultate auch auf die menschliche Diphtherie übertragen kann und darf. Sie sind nur aus äusseren Gründen ein wenig schwierig anzustellen. Oft ist es gerade in den Fällen unmöglich, sich menschliches Blut und Blutserum zu verschaffen, die für das Studium einer bestimmten Frage sich am besten eignen. An der Unmöglichkeit, Blut von Menschen, zumal von Kindern, die hier in erster Linie in Frage kommen, zu beliebigen Zeiten erhalten zu können, wird sich die Lösung mancher für die Diphtherie und andere Infectionskrankheiten wichtiger Fragen zum mindesten verzögern. Das liegt in der Natur der Sache.

Die Ersten, welche das Verhalten menschlichen Blutes gegenüber virulenten Diphtheriebacillen untersuchten, waren

Klemensiewicz und Escherich.[1]) Sie prüften das Blut eines neun- und fünfjährigen Kindes und gesunder Erwachsener. Die Kinder hatten, das erstere eine leichte Form, das zweite eine schwere Form der Diphtherie (Tracheotomie, Albuminurie) überstanden. Die Versuche wurden einmal mit defibrinirtem Blute angestellt, das andere Mal mit Blutserum. Da sich im Blute der beiden Kinder Schutzstoffe gegenüber der Infection mit virulenten Diphtherie-Culturen vorfanden, die im Blute der untersuchten gesunden Erwachsenen fehlten, schliessen die Autoren, dass diese schützenden Körper des menschlichen Blutserums durch das Ueberstehen der Krankheit erst erworben werden und nicht dem Blute an und für sich zukommen, analog den Erfahrungen, die von immunisirten Thieren bekannt sind.

Abel[2]) untersuchte denselben Gegenstand, von der Thatsache ausgehend, dass nach überstandener Pneumonie, Cholera, Typhus sich im Blute specifische Schutzstoffe gegen die Erreger dieser Krankheiten resp. die entsprechenden Toxine feststellen liessen. Abel hatte das Blut mit Schröpfköpfen entnommen, das Serum in gewöhnlicher Weise gewonnen und theils Diphtheriebacillen, theils Diphtherietoxin zur Prüfung von dessen Schutzkraft verwendet. Gift und Serum wurden dem Versuchsthiere entweder gleichzeitig injicirt oder das Toxin 24, 48, 72 Stunden später als das Serum. Abel untersuchte Menschen, die Diphtherie überstanden hatten, und solche, die nach der Anamnese nie an derselben erkrankt gewesen. Er fand zwei bis sechs Tage nach Ablauf der Krankheit keine Schutzkörper im Blute, bei solchen, die er acht bis elf Tage nach der Genesung geprüft hatte, war, mit einer Ausnahme, eine Schutzkraft vorhanden.

Bei Menschen jedoch, die monatelang nach der Krankheit untersucht wurden, war das Ergebniss der Prüfung: Fehlende, verminderte, in wenigen Fällen vorhandene Schutzkörper. Aber Abel untersuchte auch Leute, die angeblich nie Diphtherie gehabt hatten. Auch in dem Blutserum dieser Menschen fand er Schutzkörper gegen das Diphtherie-Toxin. Es waren Leute im Alter von 22—34 Jahren. Die meisten derselben hatten kräftig schützendes Serum. Er bringt die Ergebnisse dieser Untersuchung mit der Thatsache des seltenen Auftretens der Diphtherie in dieser Altersperiode in Zusammenhang.

---

1) Klemensiewicz und Escherich: Ueber einen Schutzkörper im Blute der von Diphtherie geheilten Menschen. Centralblatt f. Bakt. und Parasitenkunde Bd. XIII, 1893.

2) Abel: Ueber die Schutzkraft des Blutserums von Diphtheriereconvalescenten und gesunden Individuen etc. Deutsche med. Wochenschrift 1894. Nr. 48, 50.

Der nächste, der sich mit dem Studium dieser Frage befasste, war Wassermann.[1]) Auch er entnahm das Blut mit Schröpfköpfen und prüfte dessen Wirksamkeit dem Toxin der Diphtheriebacillen gegenüber. Er verwendete von dem letzteren Mengen, die ausnahmslos Meerschweinchen in 30 bis 48 Stunden tödteten. Er spritzte den Thieren stets ein Gemisch von Gift und Serum ein, nicht wie Abel beide Körper getrennt. Von 17 Kindern, die Diphtherie durchgemacht hatten, besassen 11 ein Serum mit stark antitoxischen Eigenschaften, 2 ein schwächer wirksames (Verzögerung des Todes der Thiere), 4 hatten keine nach dieser Prüfungsart nachweisbaren antitoxischen Fähigkeiten in ihrem Serum.

Unter 34 Erwachsenen waren 28 gleichfalls im Besitze eines stark antitoxischen Serums, und zwar stieg mit dem Alter die Häufigkeit und der Grad des Schutzwerthes. Wassermann spricht die Vermuthung aus, dass die Anwesenheit von Antitoxin im Blute in einem Zusammenhang stehe mit dem Verlaufe der auftretenden Diphtherie. Diese Vermuthung scheint recht wahrscheinlich in Anbetracht der Mittheilungen über Infection prophylaktisch immunisirter Kinder mit Diphtherie. Tritt die Infection nicht zu lange Zeit nach der Schutzimpfung auf, wird sie meist als nicht sehr schwer beschrieben.

Wassermann meint auch weiter, dass Individuen mit antitoxischem Blutserum weniger für Diphtherie empfänglich seien, und ist der Ansicht, dass die Annahme, die Schutzkraft des menschlichen Blutes sei eine angeborene biologische Eigenschaft, nicht gemacht werden könne. Sie wäre eine während des Lebens erworbene Function. Da Diphtherieimmune, ohne selbst zu erkranken, die Verbreiter und Ueberträger der Krankheit auf Andere sein können, lenkt Wassermann die Aufmerksamkeit auf die sich hieraus ergebenden prophylaktischen Maassregeln.

Orlowski,[2]) der sich in gleicher Weise wie Wassermann mit diesem Thema auf der Klinik Escherich's beschäftigte, nach derselben Methode seine Untersuchungen durchführte, kommt zu gleichen Schlüssen. O. hat nur Kinder untersucht. Er lässt die Intensität i. e. Concentration der Schutzstoffe unabhängig sein von dem Alter der Kinder und lässt mit Recht die Frage offen, ob die nach Ueberstehen der Diphtherie bei Menschen festgestellte Schutzkraft

1) Wassermann: Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XIX. S. 408 ff.

2) W. Orlowski: Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern. Deutsche med. W. 1895. Nr. 25.

durch Ueberstehen der Diphtherie entstanden sei. Er fordert die Untersuchung eines Falles vor und nach der Krankheit, eine Forderung, die freilich nicht leicht zu erfüllen ist, die in erster Linie von einem sich nicht oft ereignenden Zufalle abhängt. Ob es sich bei natürlicher Weise Immunen und bei Diphtheriegenesenen um dieselben Schutzkörper handelt, hält Orlowski so lange für eine Hypothese, als wir über die chemische Natur dieser Körper nichts Sicheres wissen.

In jüngster Zeit haben sich Fischl und Wunschheim[1]) mit dem Vorhandensein von Schutzkörpern im Blute von Neugeborenen befasst. Ohne auf diese ausführlichen Untersuchungen im Besonderen einzugehen, will ich bloss Folgendes hervorheben. Fischl und Wunschheim benutzten zur Untersuchung das aus dem sogenannten Reserveblut (S. 16 l. c.) gewonnene Serum. Es gelten damit alle Versuchsergebnisse gleichzeitig für Kind und Mutter. Sie injicirten theils Culturen mit Serum, theils Toxin mit Serum, theils beides getrennt, theils vor der Injection gemischt, wobei sie (S. 38) die sehr merkwürdige Thatsache feststellten, dass in manchen Fällen die Mischung keinen so sicheren Schutz bot als die getrennte Injection von Gift und Serum an verschiedenen Körperstellen.

Die Autoren fanden in 83% der Fälle im Blute Neugeborener mehr oder minder hochwerthige Schutzkörper und nur in 17% der Fälle (64 : 14) keine. Sie haben somit durch diese Untersuchungen den Nachweis erbracht, dass die schützende Kraft gegen Diphtherietoxin in den meisten Fällen bei Menschen eine zur Zeit der Geburt bestehende Eigenschaft des Blutserums darstellt.

Es wäre sehr interessant und zur Klarstellung mancher sich aufdrängenden Fragen von grosser Wichtigkeit, festzustellen, wie sich bei einem und demselben Menschen ohne Erkrankung an Diphtherie im Verlaufe des Lebens das Blutserum Diphtheriegift gegenüber verhält, ob es während aller Altersstufen fehlt, falls es bei der Geburt nicht vorhanden war, ob es sich stets und stets in gleicher Stärke erhält, falls ein Individuum das Glück hatte, ausgerüstet mit diesen Schutzstoffen den Kampf mit dem Leben zu beginnen, kurz, ob diese Eigenschaften des Blutserums eine beständige oder veränderliche Grösse darstellen, und wovon eventuelle Veränderungen abhängen. Solche Untersuchungen wären natürlich nur an einem und demselben Menschen fortlaufend in verschiedenen Altersperioden möglich, um einwandfrei zu sein. Sie werden wohl noch recht lange ein frommer Wunsch bleiben.

1) Fischl und Wunschheim: Ueber Schutzkörper im Blute des Neugeborenen etc. Prager Zeitschrift f. Heilkunde Bd. XVI. 1895.

Meine eigenen Untersuchungen über das Verhalten von Blutserum von Kindern Diphtherietoxin gegenüber habe ich im December 1894 begonnen. Ich liess mich bei denselben von verschiedenen Gesichtspunkten leiten, suchte einige sich bei klinischer Beobachtung aufdrängende Fragen durch dieselben zu lösen. Sie wurden ausgeführt auf der Klinik meines damaligen Chefs, Herrn Prof. Escherich's in Graz, dem ich hier für Anregung, Erlaubniss, Mittel und Förderung dieser Studien meinen besten Dank sage.

Ich habe bei allen Versuchen Toxin verwendet und bediente mich stets der Mischmethode Ehrlich's. Ich habe immer Toxin und Serum ausserhalb des Thierkörpers gemischt, und dieses Gemisch subcutan in der Bauchgegend injicirt. Dieses Verfahren hat verschiedene Vortheile. Man arbeitet stets mit derselben Grösse und ist, da das Toxin durch Jahre seine Wirksamkeit beibehalten kann, wie u. A. Behring[1]) nachgewiesen, wie ich mich auch selbst überzeugen konnte, von allen Zufälligkeiten und Verschiedenheiten, denen man bei Untersuchungen mit Diphtherieculturen ausgesetzt ist, nicht abhängig. Man kann viel rascher arbeiten, die Dosirung auf das genaueste abwägen.

Das Toxin, dessen ich mich bediente, wurde der Klinik von Aronson bereitwillig zur Verfügung gestellt.

Die Toxindosen in den verschiedenen Versuchen sind nicht immer dieselben. Dies darum, weil ich während der auf Monate ausgedehnten Untersuchungen nicht stets dasselbe Fläschchen der Substanz benutzen konnte, sondern im Ganzen drei verschiedene. Allein stets sind die pro kg Thier in den Tabellen mitgetheilten Giftmengen solche, dass sie immer den acuten (1. — 3. Tag) oder subacuten (3. — 5. Tag) Tod der Meerschweinchen mit Sicherheit herbeiführten, wie ich mich durch wiederholte Untersuchungen und Controluntersuchungen überzeugt habe. Diese letzteren sind zu wenig interessant, um sie hier alle anzuführen.

Durch genaue Section jedes verendeten Thieres habe ich mich überzeugt, ob die für den Diphtheriegifttod typischen Organveränderungen, die heute bereits so oft beschrieben und so gut bekannt sind, vorhanden sind. Irgend welche besonderen Befunde sind in den Anmerkungen der nachfolgenden Tabellen mitgetheilt.

Absichtlich die bis zehnfache dosis letalis minima in allen Fällen anzuwenden, wie dies öfters geschehen ist, halte ich deshalb nicht für gerechtfertigt, weil man schon mit sehr

1) Behring: Geschichte der Diphtherie. Leipzig, Thieme 1893. S. 95 ff.

grossen Werthen von Schutzkörpern zu thun haben muss, um solche enorme Giftmengen zu paralysiren. Ich bin im Gegentheil der Ansicht, man solle mit der dosis letalis minima experimentiren, wenn man sich über gewisse principielle Fragen ein Urtheil bilden will (meine Giftdosen sind alle grösser als diese); will man jedoch gewisse Feinheiten studiren, dann müsste man unter diese Giftwerthe heruntergehen zu denjenigen, welche Thiere erst im Verlaufe von vielen Tagen, selbst Wochen tödten. Sehen wir ja doch bei Anwendung geringerer Giftmengen Thiere (genau wie Menschen bei manchen Diphtherie-Erkrankungen) das acute Stadium der Krankheit überleben und dann nach längerer Zeit unter Gewichtsabnahme und degenerativen Organveränderungen (fettiger Entartung) dennoch zu Grunde gehen. Doch sind derlei Experimente erst der Anfang und werden meiner Meinung nach in kurzer Zeit viele nachfolgen, uns manchen Aufschluss, manche Klärung bringen.

Das Blut entnahm ich den Kindern stets durch Venaesectio. 15—20 ccm sind in der Regel genügend. Diese Menge kann selbst Anämischen nicht schaden. Den letzteren kann sie eher durch Anregung der blutbereitenden Organe zu lebhafterer Production Nutzen bringen. Die Venaesectio an einer Cubitalvene ist lege artis in der Regel leicht ausführbar. Selbstverständlich ist die peinlichste Antisepsis hierbei nöthig; ich sah auch nie nur die geringsten Folgen. Der Schmerz bei geschicktem Verfahren ist nur gering, wie ein Nadelstich, den man bei gewöhnlichen Blutuntersuchungen auch nicht vermeiden kann. Auf eines möge stets geachtet werden: Man soll die Kinder nicht die Blutung sehen lassen, weil es sie zu sehr erschreckt. Hat man es mit Kindern zu thun, die einen starken Panniculus adiposus besitzen, dann ist die Ausführung der Venaesectio nicht ganz einfach. Dann kann es geschehen, dass man gezwungen ist, die Vene erst zu präpariren. Das kann man nur in Narkose der Kinder thun. In einem solchen Falle lasse man lieber die Untersuchung bleiben und nehme diesmal Abstand davon.

Das Blut wurde in einem sterilisirten Cylinder aufgefangen und dann 24 Stunden an einem kühlen Orte stehen gelassen. Dann wurde das stets klare Serum abgegossen und meist sofort zu den Versuchen verwendet. Nur wenn das Serum für spätere Zwecke aufgehoben werden musste, um auch noch nach mehreren Tagen wieder verwendet zu werden, wurde es zur Verhütung der Zersetzung mit einigen Kryställchen Phenol versetzt, was bekanntlich seinen antitoxischen Eigenschaften keinen Abbruch thut.

Die injicirten Thiere wurden täglich beobachtet und

überlebende monatelang behalten. Nie wurde zu einem Diphtherieexperimente ein und dasselbe Thier zweimal benutzt. Ich hielt die Mittheilung der Methode, enthält sie auch manches Selbstverständliche, doch für nothwendig.

Zunächst handelte es sich mir darum, festzustellen, ob es möglich sei, eine injicirte Heilserumdosis im Blute des Menschen nachzuweisen. Ausser über die biologische, thierexperimentelle, verfügen wir heute über keine andere Methode, einen solchen Nachweis zu führen. Meines Wissens ist er auch bisher weder versucht noch erbracht worden. Als Blutspender benutzte ich in diesem Falle ein dreijähriges Kind, welches wegen Varicocele, congenitaler Venectasien an den unteren Extremitäten, Idiotie sich auf der Abtheilung befand.

Im Nachfolgenden vorerst die nothwendigsten Mittheilungen über den Patienten:

A. Sk., 3 Jahre alt, 14400 g schwer, hat laut Anamnese sich körperlich normal entwickelt und bisher keine Krankheiten, besonders keine Infectionskrankheiten durchgemacht. Der Grund seines Spitalaufenthaltes ist schon mitgetheilt. Alle Functionen des Kindes normal.

Am 10. XII. 1894 machte ich die erste Venaesectio. Dann erhielt das Kind sofort eine Injection von einem Fläschchen Heilserum (11 ccm Behring Nr. III = 2000 Antitoxin-Einheiten) subcutan am Oberschenkel.

Am 11. XII., 14 Stunden später, 2. Venaesectio. Ich will hierbei bemerken, dass wir damals schon seit längerer Zeit die Diphtherie mit Heilserum behandelten und uns von der Unschädlichkeit der Einspritzungen desselben überzeugt hatten.

Ueber die Stärke des Toxins giebt die Tabelle I auf S. 368 Auskunft.

Ueber das Verhalten des Blutserums dieses Kindes vor und nach der Injection tödtlichen Mengen Diphtheriegift gegenüber berichtet die Tabelle II auf S. 368.

Schleich[1]) ist der Meinung, dass es eine natürliche Gewöhnung an das Gift der Diphtherie nicht gebe, dass eine spontane Umstimmung des Blutes zur Giftfestigkeit bei Menschen nicht vorkomme, und fragt direct, ob es im Bereiche der Möglichkeit liege, diese Säfteumstimmung künstlich zu bewerkstelligen. Er fährt fort: „Sollte wirklich eine Vorstellung Eingang in die Denkweise der Mediciner finden, welche die

1) Gottstein und Schleich: Immunität, Infectionstheorie und Diphtherieserum. Berlin, Springer, 1894. S. 15 ff.

vorhandene Immunität eines Thieres oder Menschen, die Giftfestigkeit eines Organismus abhängig sein lässt von der Anwesenheit eines im Blutsafte kreisenden Antitoxins?"

Im Gegensatze hierzu behauptet Behring[1]): „Durch die

Tabelle I.

Bestimmung der Stärke des Toxins.

	Gew. d Thieres	Menge des Toxins	Menge d. Tox. pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	470 g	0,14 ccm	0,30 ccm	29 Tagen	Herz fettig degen. Gangrän d. Inj.-Stelle.
2	280 g	0,15 ccm	0,5 ccm	24 „	Gangr. d. Inj.-Stelle.
3	490 g	0,30 ccm	0,61 ccm	5 „	Seröse Periton. m. Haemorrh., serös blutige Pleuritis., vergröss. geröthete Nebennieren.
4	474 g	0,5 ccm	1,0 ccm	4 „	Typische D. Tod.
5	327 g	0,4 ccm mit 0,4 ccm Aq. d.	1,2 ccm mit 1,2 ccm A. d.	3 „	do.

Anm. Versuch 5 wurde blos, um festzustellen, ob die Verdünnung mit Aq. destill. die Wirksamkeit des Toxins ändert, angestellt. Mit diesem Toxin arbeitete ich die ersten Monate, dann stand mir eines zu Gebote, dessen dosis letalis (acuter Tod) 0,8 pro kg betrug, schliesslich ein Toxin, bei welchem trotz vierfacher Verdünnung mit 0,3% Trikresollösung 0,20 ccm pro kg Thier mit Sicherheit in 24—48 Stunden tödtete. Dies zum Verständniss, warum die Giftmengen in den einzelnen Versuchen nicht dieselben sind.

Tabelle II.

Versuche mit dem Blutserum von A. Sk.

		Gewicht des Thieres	Menge des Toxins	Menge des Serums	Menge des Toxins pro kg Thier	Menge des Serums pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	Vor der Seruminjection	318 g	0,6 ccm	0,6 ccm	1,8 ccm	1,8 ccm	20 Stunden	Typischer Befund.
2	Vor der Seruminjection	370	0,6	1,8	1,6	4,8	nicht ganz 2 T.	do.
3		379	0,6	0,1	1,5	0,26	2 Tagen	do.
4	Nach der Seruminjection	375	0,6	0,6	1,6	1,6	19 Tagen	Abmag. auf 280 g.
5	Nach der Seruminjection	347	0,6	1,8	1,7	5,1	21 Tagen	do.
6	Nach der Seruminjection	297	0,4	0,3	1,3	1,0	bleibt leben	Hatte nur vorübergehend ganz geringes Infiltrat d. Injectionsstelle.

Serumzufuhr geben wir dem Thiere ein anderes Blut und damit gewisse Eigenschaften und Fähigkeiten desjenigen In-

1) Behring: G. d. D. l. c. S. 183 und Behring und Wernicke: Ueber Immunisirung und Heilung von Versuchsthieren bei Diphtherie. Zeitschr. f. Hygiene Bd. XI. 1892. S. 18.

dividuums, von welchem das Serum gewonnen ist. Dem entsprechend kommen wir mit einfachen Blutimpfungen nicht aus, sondern wir müssen ausgerechnete Serummengen transfundiren."

Meine Untersuchung hier ergiebt, dass das Serum des Kindes durch die Einverleibung des Antitoxins thatsächlich ein anderes geworden ist. Seine giftzerstörenden Eigenschaften vor der Injection waren nur sehr geringe, und dies ist für das Gelingen des Experimentes sehr wichtig gewesen. Nach der Injection trat nicht nur eine auffallende Verzögerung des Todes der Versuchsthiere ein (Tabelle II, Nr. 4, 5), sondern es liess sich durch zweckmässige Abänderung des Experimentes schwerere Krankheit und Tod des Thieres verhüten (Tabelle II, Nr. 6).

Da gleich der erste derartige Versuch positiv ausgefallen war, hielt ich es für überflüssig, denselben zu wiederholen. Was er beweisen sollte, die Möglichkeit durch Zufuhr antitoxischen Serums von Aussen die giftzerstörenden Fähigkeiten menschlichen Blutserums zu ändern, zu steigern, beweist er, meine ich, klar und deutlich. Man müsste denn nur eines annehmen, dass die antitoxischen Eigenschaften menschlichen Blutserums sich in 14 Stunden ohne Krankheit von selbst in so wesentlicher Weise auch ändern können. Zu dieser Annahme aber haben wir keinen Grund und, wie meine nachfolgenden Untersuchungen noch zeigen sollen, auch kein Recht.

Ich habe selbstverständlich zu erfahren gesucht, ob das injicirte Serum auf das Befinden des Kindes irgend einen Einfluss ausübte — doch konnte ich trotz sorgfältiger Beobachtung in diesem Falle keinerlei Störungen feststellen. Weder Temperatur, noch Harn (Menge, specifisches Gewicht, Bestandtheile etc.) zeigten irgend eine Aenderung, verglichen mit dem gleichen Verhalten vor der Injection. Auch trat in diesem Falle bis zum 22. Tage nach der Injection kein Exanthem auf. Um diese Zeit verliess das Kind die Anstalt. Es war daher unmöglich, nachzusehen, ob die dem Blute mitgetheilte Veränderung bleibt, und wie lange sie dies thut.

Karlinski[1]) hat durch Selbstversuche gezeigt, dass zur Heilung übliche Serummengen den Stoffwechsel gar nicht, das Allgemeinbefinden nur unwesentlich und vorübergehend beeinflussen. Dagegen konnte Axel Johannessen[2]) nach Injectionen von Heilserum und gewöhnlichem Thierserum bei

1) Karlinski: Beeinflusst das Heilserum irgendwie den Stoffwechsel im gesunden Organismus? Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 8.

2) Axel Johannessen: Ueber Injectionen mit antidiphtheritischem Serum und reinem Pferdeserum bei nicht diphtheriekranken Individuen. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 51.

nicht Diphtheriekranken verschiedene Störungen beobachten: Temperatursteigerungen, Exantheme, die in vier Fällen selbst recidivirten, Gelenkschmerzen, selbst Albuminurie. Er bezieht alle diese Störungen nicht auf die vorhandenen Schutzkörper, sondern lediglich auf die Einführung eines fremden Serums in den Organismus. Es scheint diesbezüglich eine völlig individuelle Empfänglichkeit und Reactionsmöglichkeit vorzuliegen.

Ich habe auch den Harn des Kindes untersucht in der Voraussetzung, dass vielleicht das Antitoxin durch denselben unverändert ausgeschieden werde. Da ich, geleitet von theoretischen Erwägungen, den Thieren grössere Quantitäten injiciren musste und dieselben nicht sterilisiren durfte, bildeten sich bei allen in Folge der Injectionen Abscesse, denen die Thiere schliesslich erlagen. Diese Versuche sind demnach zu Schlüssen nicht zu benutzen.

Naturgemäss schliesse ich hier die Versuche an, die ich unternahm, um festzustellen, ob auch die Dosis prophylactica, die man zu Immunisirungszwecken bei Gesunden verwendet, auf gleiche Weise im Blute nachweisbar sei. Die injicirte Serummenge ist freilich eine sehr geringe. Es liess sich aber hier die Frage beantworten, ob die Injection ausser dem Hinzufügen eines neuen Factors auch noch sonst das Serum verändert.

Ich hatte im Ganzen fünf Kinder untersucht. Injicirt wurde stets nach der ersten Venaesectio ¼ Fläschchen Behring Nr. 1 = ca. 150 Antitoxin-Einheiten. Vorerst mögen einige kurze Mittheilungen über die untersuchten Kinder Platz finden:

I. J. B., 9 Jahre, Mädchen, aufgenommen 27. XII. 1894.

Anamnese: Normale Entwickelung, befindet sich seit einigen Monaten in einer Waisenanstalt, steht seit längerer Zeit wegen Scrophulose in ambulatorischer Behandlung. Eine Schwester scrophulös.

St. pr.: Kräftig, wohlgenährt; pastöser Habitus. Hals- und Kieferwinkeldrüsen bis haselnussgross, Rhinitis scrophulosa, Gingivitis, Hernia umbilicalis, Excoriationen an den Zehen und in der Gegend der Achillessehne. Temperatur normal. Innere Organe normal, Gewicht 26 050 kg.

Am 13. I. 1895 erste Venaesectio, dann Injection von 150 A. E., am 14. I. 1895 zweite Venaesectio. Das Blut besitzt antitoxische Fähigkeiten, die sich durch die Injection nicht ändern (Tabelle III, 1—4).

II. A. K., 11 Jahre alt, Knabe, aufgenommen 19. II. 1895. Befindet sich zum zweiten Male wegen Chorea im Spitale. Ist ein wenig anämisch, typische Chorea, sonst sehr kräftig, wohlgenährt und völlig gesund. Gewicht 32 200 kg, normale Temperatur. 11. III. erste Venaesectio, dann 150 A. E. 23. III. zweite Venaesectio. Das Blutserum besitzt antitoxische Eigenschaften, die beständig sind, sich in längerer Zeit und auch nicht durch die prophylaktische Injection ändern. 1,2 cm und 0,8 cm pro kg entspricht zweierlei Toxin. Die geringen Schwan-

kungen, die sich im Verhalten der Versuchsthiere vorfinden, dürften auf individuelle Verschiedenheiten derselben zu setzen sein (Tabelle III, Nr. 5—10).

III. R. G., 3¾ Jahre alt, Mädchen, aufgenommen 17. III. 1895, gestorben 15. VIII. 1895. Vor einem Jahre wegen Lungentuberculose längere Zeit im Spitale, hatte es dasselbe verhältnissmässig gut aussehend und gebessert verlassen. Nun haben sich nebst den Erscheinungen Seitens der Lungen auch Zeichen von Knochen- und Gehirntuberculose eingestellt. Das Kind bekam im Hospital Scarlatina, die es gut überstand, erlag schliesslich der Tuberculose. Erste Venaesectio 10. IV. 1895, prophylaktische Injection 150 A. E., zweite Venaesectio 20. IV. 1895.

Das Blutserum des Kindes enthält sehr geringe oder gar keine antitoxischen Eigenschaften; durch die prophylaktische Injection keine Aenderung desselben zu finden (Tabelle III, Nr. 11—14).

IV. G. B., 12⅓ Jahre alt, Mädchen. Soll angeblich nie krank gewesen sein. Eine jüngere Schwester dieses Kindes liegt mit Diphtherie auf der Infectionsabtheilung. G. B. selbst wurde am 28. XI. 1895 mit 150 A. E. prophylaktisch injicirt, erkrankte jedoch am 4. III. mit Halsschmerzen, weshalb sie zur Aufnahme gebracht wurde.

Auf beiden Tonsillen blos streifenförmige Beläge; normale Temperatur, gutes Befinden, blos am 1. und 2. Krankheitstage Spuren von Albuminurie. Diphtherie-Bacillen in Culturen. Am 4. Tage der Krankheit frei von Belägen. Am 9. III. Venaesectio. Im Serum sind, nach der todverzögernden Wirkung grösserer Serummengen zu schliessen, antitoxische Eigenschaften, doch kaum in erheblicher Stärke, jetzt nachweisbar. Von einer zweiten Venaesectio wurde Abstand genommen, da in dem Falle nebst der Injection noch eine leichte Diphtherie vorhanden war, also die Beurtheilung dieses Falles durch diesen Factor sich wesentlich ändert (Tabelle III, Nr. 15, 16).

V. F. M., 8 Jahre alt, Knabe, der sich monatelang wegen Lymphoma colli malignum auf der Abtheilung befand und, wie ich nachträglich erfuhr, schliesslich seinem Leiden erlag, hatte ein so stark antitoxisch wirkendes Serum, dass ich eine zweite Venaesectio nach der Injection als von vornherein ergebnisslos nicht ausführte (Tabelle III, Nr. 17, 18 auf S. 372).

Die Tabelle III auf S. 372 zeigt uns, dass die prophylaktischen Injectionen in den damals üblichen Mengen nicht im Stande sind, die schon vorher bestehenden Eigenschaften des Blutserums so zu verändern, dass sich dies durch die hier geübte Untersuchungsmethode nachweisen liesse. Und operirt man mit Giftmengen, welche erst nach Wochen die Thiere tödten, kann man zu leicht in das Gebiet der durch das Alter der Thiere bedingten Individualitätsschwankungen gerathen. Eine Thatsache zeigt jedoch schon diese Tabelle: Stunden und Tage sind nicht im Stande, die antitoxischen natürlichen Eigenschaften des Blutserums zu ändern.

Irgend eine Reaction auf die prophylaktische Injection ist bei den Kindern nie erfolgt. Sie kann also nur als die Einverleibung einer neuen chemischen Substanz mit bekannten biologischen Eigenthümlichkeiten in einen Organismus aufgefasst werden.

Klinische Erfahrungen werden uns bald darüber Auskunft geben, in wie weit prophylaktische Injectionen vor Infection schützen, wie lange ein solcher Schutz dauert, ob eine doch eintretende Infection, wie es nach den jetzt vorliegenden Mittheilungen scheint, wie auch der eine von mir mitgetheilte Fall zeigt, milder abläuft.[1])

Im Nachfolgenden habe ich Venaesectionen und Serumuntersuchungen zu dem Zwecke ausgeführt, um zu erfahren, ob und welchen Einfluss das Ueberstehen der Diphtherie ohne Heilseruminjection, also das natürliche Ueberstehen der Krankheit auf die giftzerstörenden Eigenschaften des

Tabelle III.

Versuche, das Serum bei prophylaktischer Injection nachzuweisen.

			Gewicht des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod
1	J. B.	Vor Injection	300 g	0,15 ccm	0,6 ccm	0,5 ccm	2,0 ccm	bleibt leben.
2			320	0,15	3,0	0,5	9,4	† nach 30 Tagen.
3		Nach Injection	491	0,25	0,6	0,5	1,2	bleibt leben.
4			461	0,25	3,0	0,5	6,5	„ „
5	A. K.	Vor Injection	250	0,3	0,25	1,2	1,0	† nach 29 Tagen.
6			455	0,54	0,23	1,2	0,5	† nach 3 „
7			382	0,30	0,38	0,8	1,0	bleibt leben.
8			485	0,38	0,24	0,8	0,5	† nach 12 Tagen.
9		Nach Injection	299	0,24	0,30	0,8	1,0	bleibt leben.
10			258	0,20	0,12	0,8	0,5	† nach 6 Tagen.
11	R. G.	Vor Injection	522	0,42	0,26	0,8	0,5	† „ 7 „
12			465	0,36	0,46	0,8	1,0	† „ 5 „
13		Nach Injection	360	0,29	0,36	0,8	1,0	† „ 2 „
14			380	0,25	0,16	0,8	0,5	† „ 2 „
15	G. B.	Vor Injection	260	0,31	0,26	1,2	1,0	† „ 19 „
16			340	0,41	0,17	1,2	0,5	† „ 3 „
17	F. M.	Nach Injection	400	0,4	0,32	0,8	1,0	bleibt leben.
18			430	0,34	0,21	0,8	0,5	„ „

menschlichen Blutserums ausüben. Beim Thiere ist ja der Vorgang so, dass durch Ueberstehen der Reaction, die einer Injection von Diphtheriebacillen oder Diphtherietoxin nachfolgt, ein vorher antitoxinfreies Serum in ein antitoxinbesitzendes verwandelt wird, schliesslich als Heilserum benutzt werden kann. Die giftzerstörenden Eigenschaften eines wenig Antitoxin besitzenden Serums werden naturgemäss durch Toxinzufuhr, sei es durch virulente Bacillen, sei es

1) Prof. Escherich hat mir mündlich mitgetheilt, dass unter 100 bei ihm prophylaktisch injicirten Kindern blos 3 nachträglich an Diphtherie erkrankten, dass bei all diesen der Krankheitsverlauf ein sehr milder war.

durch Giftzufuhr selbst, verringert, um dann anzusteigen. Und zwar gelingt dieser Nachweis des Ansteigens stets erst nach längerer Zeit.

Per analogiam war zu erwarten, dass sich der Mensch ähnlich verhalte, dass sich auch bei ihm durch und nach Ueberstehen der Krankheit im Blute Schutzkörper anhäufen, deren Nachweis durch das Thierexperiment gelingen musste.

Ich berichte über nachfolgende Fälle, die ich untersuchen konnte. Um auch dem Leser eine eingehendere Beurtheilung der Versuchsergebnisse zu ermöglichen, will ich aus den Krankengeschichten das hierher setzen, was für den vorliegenden Zweck von Interesse ist, insbesondere, was sich auf den diphtheritischen Process bezieht, ehe ich die tabellarische Uebersicht der Versuche mittheile:

I. J. N., 2½ Jahre alt, Mädchen, lag zuerst auf der chirurgischen Abtheilung des Hauses wegen Caries ossium, bei welcher Gelegenheit das Serum des Kindes von dem damaligen Volontair der Klinik, Dr. Orlowski, untersucht wurde, als er Abel's und Wassermann's gleichartige Untersuchungen fortsetzte. Das Ergebniss seiner Untersuchung war der Mangel von stärkeren antitoxischen Eigenschaften im Blutserum dieses Kindes (Tabelle IV, Nr. 1, 2).

Dieses Kind erkrankte zufälliger Weise einige Zeit später an Diphtherie und wurde auf die Infectionsabtheilung transferirt. Zur Zeit der Aufnahme dortselbst wenig ausgedehnte Beläge auf beiden Tonsillen, in denen durch Prof. Escherich culturell Diphtheriebacillen festgestellt wurden. Temperatur mässig febril (38,5° C.), Albuminurie; am fünften Krankheitstage zum ersten Male untersucht. Schutzkraft des Blutes = Null. Am 15. XII. 1894, 15 Tage nach überstandener Krankheit, die ohne Serumbehandlung heilte (in Anbetracht der Ausdehnung der Beläge und des nicht bedrohlichen allgemeinen klinischen Bildes wurde von einer Heilseruminjection Abstand genommen), Venaesectio. Mit diesem Serum habe ich in der Zeit vom 17.—24. XII. 5 Versuche ausgeführt (Tabelle IV, Nr. 3—7).

Während Orlowski's Thiere in 24—30 Stunden zu Grunde gegangen waren, war jetzt schon bei Anwendung fast gleich starker Gift- und Serummengen, trotz Eingehens sämmtlicher Thiere, eine deutliche todverzögernde Wirkung festzustellen. Dabei ist noch ein Umstand beim Vergleiche der beiden Ergebnisse zu berücksichtigen, das weit geringere Körpergewicht der Thiere, die grössere Jugend derselben und damit weit geringere Widerstandskraft in der zweiten Versuchsreihe. War somit die Zunahme der antitoxischen Fähigkeit des Serums zwei Wochen nach Ueberstehen der Krankheit nicht zu läugnen, so war sie doch nicht sehr gross.

Das Kind wurde wieder auf die chirurgische Abtheilung zurückgebracht. Am 31. I. 1895, 60 Tage nach Ueberstehen der Krankheit, führte ich eine neuerliche Venaesectio aus. Nun hat sich die giftzerstörende Fähigkeit des Serums wesentlich geändert (Tabelle IV, Nr. 8, 9). Während die Thiere mit gleichen Gift- und Serummengen (Nr. 6, 7) früher in vier Tagen unter typischen Erscheinungen ein-

gegangen waren, blieben sie jetzt gesund und leben (v. Escherich: Diphtherie, Croup, Serumtherapie S. 104; Wien, Prohaska 1895). Das Kind kam im Herbste nach Cherso ins Seebad, sah nach der Rückkehr prächtig aus, und seine cariösen Knochenprocesse haben alle Neigung zur Heilung.

II. A. K., 11 Jahre alt, Mädchen, am 28. IV. 1895 aufgenommen, soll mit 3 Jahren Diphtherie gehabt haben, mit 3½ Jahren hatte es Scarlatina überstanden. Jetzt seit einem Tage krank.

Ist ein kräftiges Kind, Tonsillen geschwellt, streifenförmige, nicht sehr ausgedehnte, membranöse Auflagerungen auf denselben und auf dem linken hinteren Gaumenbogen. Reine Stimme. Kein Foetor. Diphtheriebacillen (Cultur). Später treten noch Beläge auf der hinteren Rachenwand auf und auf der Uvula. Am 16.V. ist das Kind frei von Belägen. Temp. immer normal. Eiweiss bis zum 9. Krankheitstage = 0, dann einige Tage hindurch Spuren. Therapie: kein Serum, Auswischen mit Löffler's Lösung.

Erste Venaesectio am Tage der Aufnahme am 28.IV. Zweite Venaesectio am 21. V. i. e. 24 Tage nach Beginn der Krankheit.

Das Serum der ersten Venaesectio enthält keine giftzerstörenden Eigenschaften (Tabelle IV, Nr. 10—13), während das der zweiten Venaesectio ganz auffallende und deutliche besitzt (Nr. 14, 15). Die Thiere befanden sich vollkommen wohl, blieben gesund und leben.

III. M. S., 12 Jahre alt, Mädchen, aufgenommen am 28. V. 1895. Hatte mit 6 Jahren Morbilli, soll vor zwei Wochen Halsschmerzen gehabt haben. An beiden Tonsillen und der hinteren Rachenwand mässig ausgedehnte, membranöse Beläge; Stimme rein. Mikroskopisch und bakteriologisch Diphtheriebacillen. Temperatur normal; Eiweiss in den ersten Tagen = 0, später Spuren. Ohne Beläge am 2. VI. i. e. am 9. Krankheitstage; geheilt entlassen am 17. VI. i. e. am 24. Krankheitstage. Therapie = 0.

Erste Venaesectio am 28.VI., dem Tage der Aufnahme, Serum ohne antitoxische Eigenschaften.

Zweite Venaesectio am 22. VI., dem 22. Tage der Krankheit, enthält zweifellose, stark giftzerstörende Fähigkeiten (Tabelle IV, Nr. 16 bis 19).

Die Thiere bleiben beide am Leben, haben blos eine kurz dauernde Schwellung an der Stelle der Injection.

IV. A. S., 11 Jahre alt, Mädchen, aufgenommen am 15. V. 1895. Hatte mit 3 Jahren Masern, seither angeblich öfters Halsweh. Jetzt seit vier Tagen krank und angeblich Fieber. Schwächliches Kind, auf beiden Tonsillen und auf der hinteren Rachenwand membranöse Auflagerungen; Stimme heiser. Kein Foetor. Bakteriologisch viele Kokken, wenig Diphtheriebacillen. Beläge halten sich bis 19. V., den neunten Krankheitstag. Entlassen am 27. V. i. e. 17 Tage nach der Krankheit. Immer afebril, immer ohne Eiweiss. Kein Heilserum.

Die erste Venaesectio am 15. V.; das Serum ohne antitoxische Eigenschaften. Da das Thier, welches mehr Serum erhielt, früher einging als das andere, die Giftmenge dieselbe blieb, fahndete ich auf Toxin im Blute und injicirte einem Meerschweinchen 3,2 g reines Blutserum des Kindes. Das Thier wurde krank, bekam eine stärkere Schwellung an der Injectionsstelle, blieb jedoch am Leben.

Die zweite Venaesectio am 28. V., 17 Tage nach Krankheitsbeginn. Beide Thiere eingegangen. Nur eine geringe, todverzögernde Wirkung zu finden. Es scheint, dass die zweite Venaesection zu früh nach Beginn der Krankheit gemacht worden war (Tabelle IV, Nr. 20—25).

Ich sehe mich veranlasst, hier noch einige Diphtheriefälle anzuführen, bei denen ich das Blutserum nur einmal, im Beginne der Erkrankung, untersucht habe, weil sie, klinisch bedenklich aussehend, injicirt worden waren und eine eventuell nachträglich festgestellte Zunahme der antitoxischen Fähigkeit des Blutserums deshalb einer ernsten Kritik nicht Stand halten könnte:

A. S., 5 Jahre, Mädchen, aufgenommen am 20. IV. 1895, Hausinfection am 1. Krankheitstage. Auf beiden Tonsillen, desgleichen auf der hinteren Rachenwand grosse, fetzige Membranen, ebenso auf der Uvula und in der Nase. Stenose, Intubation durch 48 Stunden; die ersten zwei Tage Temperatur 38,5° C. Albuminurie. Injection von 30 ccm Paltauf's Serum = 2100 A. E. Dauer der Auflagerungen fünf Tage. Am 24. Krankheitstage entlassen. Im Verlaufe der Krankheit leichte Pulsarythmie.

Blut vor der Injection des Heilserums ohne antitoxische Eigenschaften (Tabelle IV, Nr. 26).

T. M., 3½ Jahre alt, Mädchen, Aufnahme am 17. IV. 1895. Soll früher Scarlatina durchgemacht haben. Jetzt 4. Tag der Krankheit. Auf beiden Tonsillen, der hinteren Rachenwand ausgedehnte Membranen, Stimme rein. Am 5. und 8. Tage Fieber (38,5° C.), starke Albuminurie. Diphtherie-Bacillen (Cultur). Therapie: 2 Fläschchen Paltauf = 2650 A. E., Local: Jodoform mit Borsäure (1 : 10). Belag bis 22. IV. = 9. Tag. 27. IV. Gaumenlähmung, erloschene Patellarsehnenreflexe. Das Kind wurde, ödematös, mit Parese des Gaumens und drohender Paralysis cordis aus dem Spitale von den Eltern entfernt. Schicksal unbekannt.

Serum vor der Injection ohne antitoxische Eigenschaften (Tabelle IV, Nr. 27, 28).

A. B., Hausinfection, Mädchen, 3½ Jahre alt, leichte Form der Diphtherie, mit anfangs hohem Fieber (40,5° C.), leichter Albuminurie, ohne Serum rasch geheilt. Hatte sonst noch Lichen scrophulosum. Am 3. Krankheitstage Venaesectio, Serum mit stark antitoxischen Eigenschaften (Tabelle IV, Nr. 29).

Ein Krankheitsfall von besonderem Interesse ist der nachfolgende:

J. F., 9 Jahre alt, Mädchen, am 5. V. 1895 aufgenommen. Das Kind zeigte bei der Aufnahme starkes allgemeines Oedem, beide Tonsillen und die Uvula nebst starker Schwellung bedeckt mit dicken, pultösen Auflagerungen, starker Foetor aus dem Munde Urin enthält 0,75 % Eiweiss (Brandberg's Methode), viel Blut (!), rothe und weisse Blutkörperchen, die ersteren besonders reichlich, viele morphotische Cylinder (!).

Therapie: Paltauf's Serum 16 ccm = 1440 A. E. und Auswischen mit Löffler's Lösung.

In den Culturen wachsen neben reichlichen Kokken spärlich Diphtherie-Bacillen, deren Virulenz leider nicht geprüft wurde. Am 13. V., dem 12. Krankheitstage, tritt deutliche Schuppung an den Extremitäten auf (!). Temperatur bei der Aufnahme 38,0. Das Kind wurde am 25.V. mit noch bestehender Albuminurie, allein ohne Oedeme, entlassen.

Das Blutserum hatte sehr stark antitoxische Eigenschaften, untersucht beim Eintritte des Kindes ins Spital (Tabelle IV, Nr. 30, 31).

Dieser Fall ist von ganz besonderer Wichtigkeit und in doppelter Hinsicht bemerkenswerth. Er täuschte anfangs das Bild einer septischen Diphtherie vor. Deshalb hatte ich auch, Toxine suchend, einem Thiere Blutserum allein injicirt. Er wäre unter allen von mir untersuchten Fällen der einzige gewesen mit dem klinischen Bilde einer schweren Diphtherie und mit gleichzeitig starken giftzerstörenden Fähigkeiten des Blutserums. Der weitere klinische Verlauf lehrte, dass es sich um einen zweifellosen Scharlach (Nephritis, Schuppung) gehandelt hat und eine ihn begleitende nekrotisirende Angina. Auch die bakteriologische Prüfung spricht für diese Ansicht. Nach dem klinischen Bilde der Krankheit beim ersten Ansehen konnte natürlich diese Diagnose nicht gestellt werden.

Dass die bestehende Nephritis haemorrhagica trotz der Seruminjection nicht verschlimmert wurde, mag ein Beitrag mehr sein für die Unschädlichkeit der Injectionen von Heilserum. (S. Tabelle IV auf S. 377.)

Ehe ich an die Besprechung und Kritik der in Tabelle IV mitgetheilten Aufzeichnungen gehe, will ich noch folgender zwei Kinder gedenken, die meiner Meinung nach am besten hierher gehören:

J. P., ein zehnjähriger Knabe, und M. Z., ein zehnjähriges Mädchen, befanden sich auf der Abtheilung wegen hier nicht weiter bemerkenswerther Leiden. Bei beiden Kindern fanden sich gelegentlich einer aus anderen Absichten vorgenommenen Untersuchung im Rachen virulente Diphtheriebacillen, ohne dass die Kinder an Diphtherie erkrankt gewesen wären; auch erkrankten sie, trotz der Anwesenheit dieser unheimlichen Gäste, jetzt nicht an Diphtherie.

Mittheilungen über das Vorkommen von Diphtherie-Bacillen bei Leuten ohne nachweisbare Symptome der Diphtherie und bei solchen, bei denen die klinischen Veränderungen dieser Krankheit schon lange abgelaufen sind, wurden schon zu wiederholten Malen gemacht.[1])

Warum bekommen solche Leute nicht selbst die Diphtherie, die sie auf Andere zweifellos übertragen können, wohl auch öfter übertragen? Die Virulenz der Bacillen vorausgesetzt wären zwei Möglichkeiten denkbar. Es könnte ein Mensch eine solche Beschaffenheit seiner Schleimhäute besitzen, dass sich die Diphtheriebacillen an ihr nicht festsetzen, nicht vermehren, nicht Toxine produciren könnten. Escherich[2]) spricht sich über diesen Punkt folgendermaassen aus: Wenn auch virulente Diphtheriebacillen im Munde vorhanden seien,

1) V. u. A. Trumpp: Verhandlungen des XII. Congresses f. innere Medicin S. 74 ff. 2) Escherich l. c. S. 232.

so hänge die Bildung der Membranen, die Infection (ganz abgesehen von der allgemeinen Disposition) nicht von dem Vorhandensein dieser Bacillen allein ab, sondern von dem Verhalten des Organismus resp. der Schleimhautpartie, auf welcher diese Bacillen localisirt sind. Er nennt dieses Ver-

Tabelle IV.

Aenderung des Serums durch natürliches Ueberstehen der Diphtherie.

		Gew. des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod	Bemerkungen
1	J. N.	756 g	0,4 ccm	0,8 ccm	0,53 ccm	1,05 ccm	† nach 1 Tag.	I. Versuche von Orlowski vor d. Diphtherie.
2		814	0,4	0,4	0,49	0,49	† „ 1½ „	
3		287	0,4	0,8	1,4	2,8	† „ 3 Tagen	Venaesectio II. 15 Tage nach der Diphtherie.
4		287	0,4	0,4	1,4	1,4	† „ 8 „	
5		506	0,4	0,8	0,79	1,58	† „ 25 „	
6		540	0,65	0,54	1,2	1,0	† „ 4 „	
7		510	0,61	0,26	1,2	0,5	† „ 4 „	
8		262	0,35	0,13	1,2	0,5	bleibt leben.	III. 60 Tage nach der Diphtherie.
9		252	0,35	0,26	1,2	1,0	„ „	
10	A. K.	250	0,15	0,13	0,6	0,5	† nach 1 Tag.	Venaesectio I. Während der Diphtherie.
11		230	0,13	0,23	0,6	1,0	† „ 1 „	
12		680	0,27	0,68	0,4	1,0	† „ 1 „	
13		550	0,11	0,55	0,20	1,0	† „ 3 Tagen.	II. 24 Tage nach der Diphtherie.
14		455	0,09	0,18	0,20	0,5	bleibt leben.	
15		525	0,11	0,52	0,20	1,0	„ „	
16	M. S.	370	0,07	0,18	0,20	0,5	† nach 2 Tagen.	Venaesectio I. Während der Diphtherie.
17		375	0,07	0,37	0,20	1,0	† „ 1 Tag.	
18		275	0,05	0,15	0,20	0,5	bleibt leben.	II. 22 Tage nach der Diphtherie.
19		260	0,05	0,26	0,20	1,0	„ „	
20	A. S.	540	0,16	0,27	0,30	0,5	† nach 1 Tag.	Venaesectio I. Während der Diphtherie.
21		455	0,13	0,45	0,30	1,0	† „ ½ „	
22		455	—	3,2	—	7,03	lebt. Schwellg. d. Injectionsstelle.	
23		580	0,17	0,29	0,30	0,5	† nach 5 Tagen.	II. 17 Tage nach der Diphtherie.
24		515	0,15	0,51	0,30	1,0	† „ 5 „	
25		530	0,11	0,53	0,20	1,0	† „ 3 „	
26		316	0,25	0,32	0,8	1,0	† „ 1 Tag.	
27	M. T.	325	0,26	0,32	0,8	1,0	† „ 6 „	
28		340	0,27	0,17	0,8	0,5	† „ 2 „	
29	A. B.	230	0,18	0,23	0,60	1,0	bleibt leben.	
30	J. F.	610	0,18	0,61	0,30	1,0	„ „	
31		580	—	4,5	—	7,7	„ „	Blos Serum inj.

halten „örtliche Disposition“ und lässt es auch von ihr abhängig sein, ob die Bacillen den zur Membranbildung nöthigen Vorgang auslösen können. Sind diese Bedingungen nicht vorhanden, dann verhalten sich die Bacillen wie harmlose Saprophyten.

Allein wir sind heute noch nicht im Stande, eine un-

gewöhnliche derartige Beschaffenheit der Schleimhäute zu erweisen. Vielleicht gelingt dies einst durch histologische Untersuchungen. Voraussetzen können wir sie immerhin.

Zweitens könnten solche Menschen eine derartige Beschaffenheit ihres Blutes und ihrer Gewebssäfte besitzen, dass sie deshalb keine Diphtherie bekommen. Ein solcher Gedanke ist im Hinblick auf die antitoxischen Fähigkeiten des Blutserums nach überstandener Diphtherie und im Zusammenhang mit der öfter constatirten saprophytischen Existenz virulenter Diphtheriebacillen bei Reconvalescenten und Genesenen nicht so ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Es lag daher nahe, auch das Serum der oben erwähnten zwei Kinder zu untersuchen. Wie die Tabelle V zeigt, fiel der Versuch in beiden Fällen positiv aus. Leider verfüge ich nur über die zwei Beobachtungen. Allein sie sind von solchem Interesse und für die „Disposition", welches Wort mit Hilfe solcher Thatsachen eine greifbare Form gewinnt, nicht mehr ganz ein vager Begriff bleibt, so wichtig, dass es sehr zu wünschen wäre, dass diesen Beobachtungen klinisch und experimentell nachgegangen würde.

Ich stelle mir vor, die Toxine der Diphtheriebacillen sind bei derartigen Menschen nicht im Stande, die Krankheit zu erzeugen, weil sie sofort beim Entstehen in gehöriger Weise unschädlich gemacht werden. Solche Kinder befinden sich in derselben Lage wie Reconvalescente nach Diphtherie, die oft wochenlang virulente Bacillen auf ihren Schleimhäuten besitzen, ohne neuerlich zu erkranken, wahrscheinlich gleichfalls geschützt durch die inzwischen gebildeten Schutzstoffe.

Tabelle V.

Virulente Bacillen ohne klinische Diphtherie.

		Gewicht des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	J. P.	450 g	0,54 ccm	0,45 ccm	1,2 ccm	1,0ccm	bleibt leben	
2		385	0,4	0,20	1,2	0,5	bleibt leben	
3		611	0,72	0,06	1,2	0,1	† nach 26 Tg.	Gangrän der Injectionsst., fettige (?) Deg. von Herz, Leber, Nieren.
4	Z. M.	275	0,06	0,14	0,20	0,5	bleibt leben	
5		286	0,06	0,28	0,20	1,0	bleibt leben	

Das eine Kind besass eine so hohe Heilkraft seines Serums, dass noch 0,1 ccm pro kg Thier im Stande war, bei einer sicher acut tödtlichen Giftmenge den Tod fast vier Wochen hinauszuschieben.

War man früher der Meinung, dass die verschiedene Virulenz der Bacillen ein Verständniss bietet für die verschiedene Schwere einer Diphtherie-Epidemie, für den verschiedenen Charakter derselben (Aronson[1]), so wird man heute nebst diesem Factor bei den einzelnen Individuen wenigstens an die mögliche natürliche antitoxische Blutbeschaffenheit und deren Einfluss gleichfalls denken müssen. Escherich[2]) hat sich über diesen Gedanken in weiterer Weise ausgesprochen und auch nachgewiesen, dass Virulenz der Bacillen und Schwere der Krankheit nicht stets parallel gehen.

Was nun die Frage der Bildung der antitoxischen Fähigkeiten des Blutserums durch Ueberstehen der Diphtherie bei Menschen betrifft, so sind für die Beantwortung derselben nur die Fälle beweisend und zu gebrauchen, welche eine Forderung erfüllen, die schon Orlowski (l. c. S. 6 des S. A.) aufgestellt hat. Streng genommen kann die Thatsache, dass „virtuell und qualitativ in der That bei jedem Individuum nach dem Ueberstehen einer Infectionskrankheit der specifische Heilkörper im Blute desselben vorhanden sei (Behring: G. d. D. l. c. S. 144), nicht genügen.

Es muss ein Fall vor der Erkrankung untersucht sein, damals kein oder sehr gering antitoxisches Serum besessen haben, er muss gehörig lange Zeit nach der Erkrankung wieder untersucht werden und jetzt ein von der ersten Untersuchung zweifellos anderes Ergebniss liefern. Nur solche Fälle sind für die Beantwortung der Frage brauchbar. Da derartige Bedingungen bei Menschen niemals in unserer Hand liegen, so bleibt die Erfüllung dieser Forderungen nur vom Zufalle abhängig. Von diesem wurde ich begünstigt und Fall I Tab. IV, Nr. 1—9 ist so beschaffen, dass er alle gewünschten Bedingungen erfüllt. Auch die folgenden Kinder dieser Tabelle zeigen, und zwar zum Theil sehr stark antitoxische Fähigkeiten ihres Blutes nach Ueberstehen der Diphtherie, während sie zur Zeit der Krankheit, im Beginne derselben keine besessen. Doch lassen sie sich zu derartigen

---

1) Aronson: Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie und die immunisirende Substanz des Blutserums. Berliner kl. Wochenschr. 1895. Nr. 25.

2) Escherich: Zur Pathogenese der Diphtherie. Wiener kl. W. 1894. Nr. 22 und Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie l. c. S. 184 ff.

Schlüssen, wie der letzterwähnte, noch nicht benützen. Sie halten einer strengen Kritik nicht Stand.

Wenn während einer Diphtherie Toxin producirt und resorbirt wird, dann ist es möglich und sehr wahrscheinlich, dass ein im Körper bestehender Schutzstoff während der Krankheit und einige Zeit nach derselben, ganz abgesehen davon, ob er durch die Krankheit gebildet wird, nicht nachgewiesen werden kann. Ist es denn nicht vorstellbar, dass, gerade wie im Reagensglase, auch im lebenden Organismus Schutzkörper und Toxin je nach der beiderseitigen Menge sich gegenseitig beeinflussen, abschwächen, bis zur Unkenntlichkeit in ihrer Wirkung auf den Thierkörper sich aufheben? So lange wir nicht wissen, durch welche Organe, in welcher Weise, in wie langer Zeit die gebildeten Toxine bei Diphtherie den Körper wieder verlassen, so lange haben meine anderen mitgetheilten Versuche den Werth interessanter Beobachtungen, die jedoch nicht ohne Weiteres zu exacten wissenschaftlichen Beweisen verwendbar sind. Die Thatsache steht wohl fest, dass es Kinder giebt, die zur Zeit der Diphtherie im Blute kein Antitoxin aufweisen, es nach Ueberstehen derselben in unzweifelhafter Weise besitzen (Tab. IV, 10—19). Möglicher Weise wäre es auch im Falle A. S. (Nr. 20—25) zu finden gewesen, wenn derselbe später als 17 Tage nach dem Ueberstehen der Krankheit geprüft worden wäre. Vielleicht war zu der Zeit noch nicht alles Toxin zerstört oder ausgeschieden.

Noch eine Bemerkung möge hier Platz finden. Gewisse klinisch leichte Formen von Diphtherie sprechen dafür, dass der leichte Verlauf und die gefahrlosen Symptome der Krankheit, abgesehen von der Virulenz der Bacillen, in einem Zusammenhang stehen können mit der Beschaffenheit des Blutserums zur Zeit des Beginnes der Diphtherie.

Es wäre gewiss von grösstem Interesse und für das Verständniss vieler Krankheitsbilder von Wichtigkeit, wenn besonders in denjenigen Fällen, welche locale und allgemeine leichte Symptome der Diphtherie aufweisen, die Beschaffenheit des Blutserums untersucht werden könnte. Und besondere Bedeutung gewännen derartige Untersuchungen in den Fällen, die gleichzeitig stark virulente, viel Toxin erzeugende Bacillen aufweisen. Man könnte auf solche Weise der Lösung der Frage näher treten, ob und welchen Einfluss die locale Gewebebeschaffenheit auf das Krankheitsbild nimmt, welcher von der chemischen Beschaffenheit der Gewebsflüssigkeit abhängig ist.

Dass bei sehr schweren Fällen der Krankheit auch bei Menschen im Blute Toxin kreist, möge die nachfolgende Mittheilung beweisen.

A. P. 3 Jahre alt, Mädchen, am 20. IV. 1895 aufgenommen. Soll bisher stets gesund gewesen sein. Unwohlsein vor zwei Tagen zum ersten Male bemerkt.

Zartes Kind, Schwellung der Halsdrüsen, mässiges Oedem der Halsgegend; starke Tonsillenschwellung, auf beiden Tonsillen dicke weisse Membranen, leicht ablösbar, zum Theile sich von selbst lösend, mit der Unterlage nur locker zusammenhängend; verbreiterte Herzdämpfung.

21. IV. An Stelle der abgelösten Membranen neue streifenförmige Beläge, auch an der Rachenwand Membranen. Herzdämpfung 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie reichend. Patellarsehnenreflex schwer hervorzurufen; Stimme rein; kein Foetor.

22. IV. Neuerliche Membranbildung in früherer Ausdehnung.

23. IV. Auch auf der Uvula Membranen, PSR. erloschen.

26. IV. Ohne Membranen.

27. IV. Aussehen blass, Appetitlosigkeit, verlangsamter Puls (45), dumpfe Herztöne; Kind sehr matt, unruhig, schlechter Stimmung (Kampfer).

28. IV. Puls 108, etwas kräftiger, Herzdämpfung 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie, Erbrechen.

29. IV. Puls arythmisch, 108.

4. V. Unter aussetzendem, arythmischem Pulse, zunehmender Schwäche, Unruhe tritt Exitus ein. Temperatur in den ersten Tagen 38,5° C., sonst normal. Albuminurie (0,05—0,10% nach Brandberg) vom Anfang an vorhanden. Trotz Kampfer, trotz Digitalis ging das Kind an Herzparalyse zu Grunde.

Gleich bei der Aufnahme Injection von Heilserum (Paltauf) 1050 A E. Wiederholung derselben Dosis am nächsten Tage.

Diagnose des pathol. Anatomen: Nephritis c. degenerat. adipos. renum, dilatatio cordis sinistr., Otitis med. dextr., Tbc. glandul. lymphatic. bronch. et pulm. dextr., Hydrops universal. Das Kind war am 3. Tage der Krankheit in Behandlung getreten, am 17. derselben gestorben.

Das Ergebniss der Untersuchung des Blutes, entnommen vor der Heilseruminjection, ist auf der nachfolgenden Tabelle VI verzeichnet.

Tabelle VI.

		Gewicht des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	A. P.	303 g	0,24 ccm	0,30 ccm	0,8 ccm	1,0 ccm	einem Tage	
2		275	0,20	0,14	0,8	0,5	zwei Tagen	
3		325	—	1,9	—	5,8	zwölf Tagen	
4	J. P.	320	—	1,9	—	5,8	bleibt leben	Controlvers. mit Serum v. J. P. Tab. V.

Da keine Spur antitoxischer Wirkung des Serums vorhanden war, da im Gegentheile das Thier, das mehr Serum erhielt, um einen Tag rascher einging als das andere, injicirte ich einem Meerschweinchen (Nr. 3) 1,9 ccm i. e. 5,8 ccm pro kg reines Serum dieses Kindes. Das Thier war am zwölften

Tage nach der Injection todt, während ein Controlthier, injicirt mit der gleichen Menge eines Antitoxin besitzenden Serums eines anderen Kindes, nicht erkrankte.

Die Section des verendeten Thieres sei kurz mitgetheilt: Starkes Oedem des subcutanen Zellgewebes, Hyperämie, Schwellung, Röthung der Nebennieren, Trübung des Peritoneums, in den Pleuraräumen seröser Erguss, Hyperämie der Lungen. Der Befund gleicht dem bei Diphtherietoxinvergiftung.

Trotz rechtzeitiger und ausgiebiger Anwendung von Heilserum war dieses Kind seinem Leiden erlegen. Es hatte offenbar gar keine antitoxischen Eigenschaften seines Serums und hatte sich mit sehr virulenten Bacillen inficirt, wofür der Nachweis von Toxin im Blute spricht. Ich glaube, solche Fälle werden immer der Infection erliegen, trotz aller ärztlichen Kunst. Kommt ein solcher Schub von heftig wirkendem Toxin ins Blut eines Individuums, ohne natürliche Abwehrmaassregeln vorzufinden, dann wird offenbar rasch, vielleicht ehe an ärztliche Hilfe gedacht wird, durch das Gift so viel zerstört, dass die nachträgliche Einverleibung des Gegengiftes die Folgen der ersten Vergiftung nicht mehr unschädlich machen kann.

Ob im menschlichen Blute bis jetzt während des Lebens Diphtherietoxin nachgewiesen worden ist, ist mir nicht bekannt.

Aus den Organen von Thieren, die mit Diphtheriebacillen vergiftet worden waren, haben es Wassermann und Proskauer nachgewiesen, Sidney Martin in den Leichen von an Diphtherie gestorbenen Kindern (v. Escherich, l. c. S. 119ff.).

Behring[1]) fand es im Blute von Thieren während des Lebens derselben und theilt auch mit, dass die Körperflüssigkeiten kranker Individuen im Stande sind, die gleiche Krankheit auf andere Individuen zu übertragen, auch wenn die Anwesenheit lebender Krankheitserreger mit aller Sicherheit ausgeschlossen wird (G. d. D. l. c. S. 141).

Eine weitere Frage, die sich bei der Untersuchung des Serums der Kinder aufdrängte, war die, ob die Eigenschaften desselben bei nicht diphtheriekranken Kindern bleibende sind, oder ob sie sich im Verlaufe von Wochen wenigstens (auf weit längere Zeit kann man bei Spitalspatienten die Untersuchung meist nicht ausdehnen) wesentlich ändern.

Zufälliger Weise befand sich noch eines der Kinder auf

1) Behring: Bekämpfung der Infectionskrankheiten I. Thieme, Leipzig. S. 182, 183.

der Abtheilung, bei denen Orlowski seiner Zeit das Serum untersucht hatte, ein neun Jahre altes Mädchen, welches wegen Gonitis fungosa in Behandlung stand. Ich untersuchte das Kind sechs Wochen später. Es hatte nie Diphtherie gehabt.

Ein anderes 12½ Jahre altes Mädchen wurde wegen Chlorose u. A. auch eine Zeit lang mit Blutentziehungen behandelt (ohne Erfolg), bei welcher Gelegenheit auch zweimal in Abständen von vier Wochen die antitoxischen Eigenschaften des Serums untersucht werden konnten. Auch in diesem Falle ist nichts von Diphtherie aus der Anamnese bekannt. Nachfolgende Tabelle (VII) zeigt die Ergebnisse dieser Untersuchung.

Tabelle VII.

		Gewicht des Thieres	Toxin	Serum	Toxin pro kg Thier	Serum pro kg Thier	Tod nach	Bemerkungen
1	A. Z.	433 g	0,6ccm	0,6ccm	1,35 ccm	1,35 ccm	bleibt leben	1. Untersuchung
2		458	0,6	1,2	1,32	2,64	42 Tagen	
3		440	0,6	0,6	1,4	1,4	bleibt leben	um 110 g abgenommen. 2. Untersuchung nach 6 Wochen
4		590	0,6	1,2	1,0	2,0	82 Tagen	
5	M. A.	265	0,16	0,13	0,6	0,5	23 Tagen	1. Untersuchung
6		200	0,12	0,20	0,6	1,0	bleibt leben	
7		580	0,34	0,29	0,6	0,5	bleibt leben	2.Unters. nach 4 Wochen

Soweit es erlaubt ist, sich jetzt schon ein Urtheil zu bilden, scheint es, als ob die Eigenschaften des Blutserums, welche dessen diphtheriegiftaufhebende Fähigkeiten betreffen, beständige sind, wenn es sich nicht um eine Aenderung derselben durch das Ueberstehen einer acuten Diphtherie handelt. Dass solches Blutserum auch unerworben durch eine durchgemachte Diphtherie natürlicher Weise vorkommt, haben andere Autoren bereits festgestellt. Dass es eine angeborene Eigenschaft des Serums ist, nehmen Fischl und Wunschheim an, dass es sich möglicher Weise um eine, wenigstens für eine Zeit lang, ererbte Eigenschaft handeln kann, ist sehr wahrscheinlich und dafür würde der sich auf andere chemische Substanzen beziehende bekannte Ammenversuch Ehrlich's sprechen.

Ich habe noch eine Reihe von Versuchen mit kindlichem Blutserum ausgeführt, die keine anderen Ergebnisse hatten, als die Abel's, Wassermann's, Orlowski's, die ich deshalb

hier nicht weiter zu besprechen für nothwendig halte. Es waren unter diesen auch zwei Fälle von Scarlatina, einer mit sehr starkem, einer mit kaum nachweisbarem antitoxisch wirkendem Blutserum. Beide Fälle gingen in Genesung aus.

Es wäre gewiss verlockend, auf Grund dieser Mittheilungen verschiedene Hypothesen aufzubauen. Ich unterlasse dies hier heute noch absichtlich, weil ich glaube, dass noch weitere derartige Untersuchungen zu diesem Behufe nothwendig sind. Allein es ist keinem Zweifel unterworfen, dass wir einmal, zumal wenn es uns gelingen sollte, Toxin und Antitoxin nicht bloss, wie heute, durch physikalische und biologische Eigenschaften, sondern als bestimmte chemische Körper zu definiren und vielleicht auch leicht nachzuweisen, auch ganz bestimmte Vorstellungen über Infection, Immunität, Heilung von Infectionskrankheiten besitzen werden, dass wir genau abgrenzen können, welche Rolle bei den Infectionen der Bacillus und sein Gift, welche die natürlichen Eigenschaften des Blutserums des Menschen und dessen Beschaffenheit spielen. Auch mit der Frage nach der Berechtigung bestimmter Heilungsverfahren und der Bestimmung von deren Grenzen hängen derlei Untersuchungen auf das Engste zusammen. Auch über diesen Punkt enthalte ich mich hier heute absichtlich aller Betrachtungen.

Mit wenigen Worten würde ich meine Untersuchungen folgendermaassen zusammenfassen:

1) Injectionen grösserer Mengen von Heilserum sind im Stande, die antitoxischen Eigenschaften des Blutes bei Menschen zu ändern, d. h. zu vermehren. Dies lässt sich durch Thierversuche nachweisen. Es ist noch nicht untersucht, wie lange eine solche Aenderung des Blutserums andauert.

2) Die sogenannten prophylaktischen Injectionen von Heilserum lassen sich mit den hier angewendeten Methoden an der Aenderung der antitoxischen Fähigkeiten des Blutserums nicht erkennen.

3) Das natürliche Ueberstehen der Diphtherie geht mit einer Vermehrung, vielleicht auch erst Bildung antitoxisch wirkender Substanzen im Blutserum auch bei Menschen einher. Dies ist exact nur durch wiederholte Untersuchung eines und desselben Falles (s. S. 373) nachzuweisen. Es dauert längere Zeit, ehe nach Ueberstehen der Diphtherie dieser geänderte Blutzustand zweifellos festzustellen ist.

4) Die während des Bestehens einer Diphtherie oder kurze Zeit nach Ablauf derselben vorgenommene Untersuchung des Blutserums bei Menschen giebt keinen brauchbaren Auf-

schluss über das Vorhandensein antitoxischer Substanzen in demselben.

5) Dagegen lässt sich bei gewissen schweren Formen dieser Krankheit auch beim Menschen während des Lebens Diphtherietoxin im Blute durch das Thierexperiment erweisen (S. 381).

6) Es scheint ein unleugbarer Zusammenhang zu bestehen zwischen Infectionsmöglichkeit, Schwere der Infection, Verlauf derselben und zwischen den natürlicher Weise vorhandenen antitoxischen Blutserumeigenschaften.

7) Die einmal natürlicher Weise bestehenden antitoxischen Eigenschaften des Blutserums sind möglicher Weise dauernde, wenigstens ändern sie sich nicht in kurzer Zeit ohne Erkrankung. Ob dies auch für die durch künstliche Zufuhr von Antitoxin herbeigeführte Aenderung des Blutes gilt, muss erst erwiesen werden.

Innsbruck, März 1896.

XI.

Ueber Tetanie im Kindesalter.

Aus der Nerven-Abtheilung der Kinder-Poliklinik des Privatdoc. Dr. H. Neumann.

Von

Dr. S. Kalischer,
Arzt für Nervenkrankheiten in Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 27. April 1896.)

Die Angaben der Autoren über die Häufigkeit der Tetanie im Kindesalter sind sehr mannigfache; während die einen ihr Vorkommen bei Kindern völlig negiren, betonen andere die hohe Frequenz der Tetanie in diesem Alter. Diese Differenz wird nur zum Theil durch das wechselnde Auftreten der Tetanie in den verschiedenen Gegenden und Jahreszeiten erklärt; wir wissen, dass die Tetanie in Süddeutschland und Oesterreich häufiger vorkommt als bei uns Norddeutschen, und die höhere Frequenz in bestimmten Jahreszeiten (Frühjahrsmonate) ist genügend bekannt. Allein auch in denselben Ländern und Städten und zu den gleichen Jahreszeiten finden wir widersprechende Angaben über die Häufigkeit der Tetanie, und diese Erscheinung dürfte zum grossen Theil in der so wenig übereinstimmenden Auffassung des Begriffes Tetanie begründet sein. Zu dem vollständigen Bilde der Tetanie gehören in erster Reihe die bei erhaltenem Bewusstsein auftretenden, meist von Parästhesien oder Schmerzen begleiteten, symmetrischen resp. bilateralen, paroxysmellen und intermittirenden tonischen Spasmen mit bestimmter Localisation und Stellung der betroffenen Muskelgruppen; von diesen werden zuerst und vorwiegend betroffen die Interossei und

kleinen Handmuskeln; es findet eine starke Beugung der Grundphalangen mit Streckung der Mittel- und Endphalangen statt bei starker Adduction und Opposition des Daumens, Aneinanderpressung der Finger, Beugung der Hand und des Unterarmes (Brachiotonus, Dactylotonus, Arthrogryphosis); wir finden alsdann die Stellung der Geburtshelferhand, oder der Schreibfederhaltung oder des Wasserschöpfens. Am Fusse überragt die Hohlfussstellung neben dem Pes equinovarus, (Carpopedalspasmus); die vier Zehen sind plantarflectirt und die grosse Zehe dorsalflectirt resp. hyperextendirt. Ausser diesen Krampfparoxysmen gehören zu dem Bilde der echten und manifesten Tetanie in der Regel: die mechanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven (Chvostek'sches Zeichen und Trousseau'sches Phänomen), ferner eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erb) und eine Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der sensiblen Nerven (Hoffmann). Da nun alle diese Erscheinungen nicht stets bei der echten Tetanie vorhanden sein müssen, herrscht in der Ausdehnung dieses Begriffes eine gewisse Willkür. Die einen sprechen von Tetanie ohne Krampferscheinungen; für sie genügt das Trousseau'sche Phänomen oder die Uebererregbarkeit des Facialis, um diese Diagnose zu stellen; andere gehen soweit, schon den Laryngospasmus allein als Ausdruck einer Tetanie, wenn auch nur einer latenten, oder eines tetanoiden Zustandes anzusehen. Ein ähnlicher Widerspruch, der zum Theil in dem eben Gesagten seine Erklärung findet, herrscht in der Auffassung über den Zusammenhang zwischen Tetanie und Rachitis; von den einen wird derselbe als stets vorhanden angesehen, von den anderen völlig negirt. Wenn schon bei der theoretischen Betrachtung der unbefangene Beobachter zu der Meinung gedrängt wird, dass die Wahrheit hier vielleicht in der Mitte liege, so findet dieselbe auch durch die in der Poliklinik des Herrn Privatdocenten Dr. H. Neumann von ihm, seinen Assistenten und mir vorgenommenen Untersuchungen einen Anhalt und eine gewisse Bestätigung. Die echte, manifeste Tetanie kommt in der That bei Säuglingen und Kindern in den ersten Lebensjahren vor, wenn sie auch bei uns selten ist; und ein gewisser, allerdings nur indirecter Zusammenhang mit der Rachitis ist nicht völlig von der Hand zu weisen.

Seitdem wir uns mit diesen Fragen beschäftigen, legen wir nachstehendes Schema unseren Beobachtungen zu Grunde, wenn dasselbe auch nicht für jeden Fall in allen seinen Rubriken ausgefüllt werden konnte:

Schema.

Datum: Nr.
Name:
Wohnung:
Alter:
Ernährungszustand:
Sonstige Krankheiten?
Temperatur:
Geschmack:
Schädel-Form Umfang:
Venen
Zähne
Rippen

Eltern:
Geschwister: Rachitis?
Convulsionen?
Vorausgeg. Krankheiten?
Art der Ernährung:
Magendarmaffection
Milzschwellung
Empfindlichk. bei Berührung
Bewegung.
Schwitzen d. Hinterk.
Wirbelsäule

Extremitäten: Obere
Untere
Laryngospasm. — Seit wann?
Zahl der Anfälle? Dauer:
Art.
Allg. Convulsionen:
Spontane Tetanie-Anfälle: Zahl Dauer Localisation
Bewusstseinsstörung
Trousseau Dauer des Druckes
Mechanische Erregbarkeit: Facial Ulnar. Peron.
Elektr. Erregbarkeit (galv.) Ulnar. Peron.
Sensible Erregbarkeit: Ulnar. Facial.
Sehnenrefl. [Pat.] Hautrefl.
Dauernde Spasmen Lähmungen
Psyche Schlaflosigkeit Aufschreck. i. Schlaf
Zusammenschrecken bei Knall
Pupillen Strabism. Nystagm.
Hyperhidros. univ. Troph. Störungen
Therapie? Br.:
Chl: Ol. jec.
Verlauf:

Es wurde eine grosse Anzahl von rachitischen Kindern auf die Erscheinungen der manifesten und latenten Tetanie untersucht, und bei den nicht rachitischen Kindern wurde die Aufmerksamkeit besonders auf das Vorkommen von Tetanie gerichtet. Da alle Kinder in der Poliklinik völlig entkleidet und schematisch vollkommen untersucht werden, dürften gerade bestehende tetanische Anfälle kaum entgangen sein. Als Tetanie (manifeste) bezeichnen wir nur diejenigen Fälle, welche spontane intermittirende, tonische Krämpfe mit der oben bezeichneten Localisation und typischen Stellung aufwiesen. Kurz, wir sprechen nur von Tetanie, wo typische tetanische Krampfanfälle vorkommen.

Auch bei der Beurtheilung des Vorhandenseins des Chvostek'schen Zeichens (Facialisphänomen) ist eine gewisse Vorsicht geboten. Das echte Chvostek'sche Zeichen — eine sichtbare Uebererregbarkeit und blitzartige Zuckungen in dem gesammten Facialisgebiete (Stirn-, Augen-, Nasen-, Mund-,

Kinn-Muskeln) bei Beklopfen des Facialisstammes — ist nicht gerade so häufig zu beobachten; häufiger sieht man bei dem von Schultze, Escherich und Anderen geübten Ueberstreichen der Supramaxillargegend und einzelner Theile des Pes anserinus major mit dem Hammerstiel oder Beklopfen mit dem Hammer selbst blitzartiges Zucken in einzelnen Theilen der Gesichtsmuskulatur und zwar am häufigsten im Gebiete des Augenastes; nicht immer sind alle Theile des Facialis in gleichem Grade erregbar; in besonders ausgeprägten Fällen zucken auch die Stirn- und Augenmuskeln des Facialis der entgegengesetzten Seite mit oder es treten, wie in einem Falle, spontane Zuckungen der Gesichtsmuskeln auf, wie bei echtem Tic convulsif. Häufig tritt schon bei dem Nähern des Hammers oder Fingers ein reflectorischer Lidschlag ein, der mit dem Facialisphänomen nicht zu verwechseln ist, und gar nicht so selten werden Anfälle von Spasmus glottidis durch diese Untersuchung ausgelöst. Ebenso erfordert die Prüfung des Trousseau'schen Phänomens gewisse Vorsichtsmaassregeln; zunächst muss der Druck in dem Sulcus bicipit. intern. des Oberarmes oder in der Kniekehle genügend lange, 1—4 Minuten, ausgeübt werden; in manchen Fällen genügt ½—1 Minute, um die Krampfstellung hervorzurufen, in anderen tritt erst nach 3—4 Minuten ein geringer tonischer Krampf hervor, sei es, dass die Finger und Hand vorher blutleer werden (Asphyxie locale), oder dass die Circulation nicht wesentlich verändert erscheint; mitunter tritt die typische Stellung erst bei dem Nachlassen des Druckes auf oder sie tritt vorher auf und überdauert den Druck um einige Secunden bis 1—2 Minuten. In vielen Fällen, die wir nicht zu denen mit Trousseau's Phänomen rechnen, wird der Daumen nur eingeschlagen oder die Finger werden vorübergehend gestreckt und gespreizt, ohne dass bei passiver Bewegung irgend ein Widerstand zu bemerken ist; sie bleiben schlaff, biegsam, wechseln die Stellung und kehren bei passivem Einwirken nicht in die frühere Position zurück.

Gewöhnlich genügt der Druck mit dem Daumen auf den Sulc. bicipit. intern., indem man darauf zu achten hat, dass Gefässe und Nerven an den Knochen gedrückt werden und nicht ausweichen; oder man umklammert den ganzen Oberarm fest mit der Hand; von dem Schlauch machten wir nie Gebrauch. Berücksichtigen wir nun zunächst die gesammte Zahl der Kinder jeden Alters, so litten

im Jahre 1893 von	3307	Kindern	2	an Tetanie
„ „ 1894 „	2626	„	1	„ „
„ „ 1895 „	2715	„	3	„ „
„ „ 1896, I. Quartal, von	833	„	1	„ „
	9481	Kindern	7	an Tetanie

Ich sehe im Weiteren, der einheitlichen Beurtheilung wegen, von den 2 im Jahre 1893 vorgekommenen Fällen von Tetanie ab, da ich dieselben nicht persönlich untersuchen konnte, und beschäftige mich nur mit den 5 übrig bleibenden Fällen spontaner, manifester Tetanie; sie betreffen Kinder in den ersten beiden Lebensjahren. Und berücksichtigen wir nun dieses Lebensalter allein in der Zeit von October 1894 bis April 1896, so litten von Kindern unter 2 Jahren

im IV. Quartal	1894	von	210	an	Tetanie	1
im Jahre	1895	„	1562	„	„	3
im I. Quartal	1896	„	419	„	„	1
			2191	an	Tetanie	5

Von diesen 2191 Kindern in den ersten beiden Lebensjahren litten an Rachitis

im IV. Quartal	1894	107,	davon	an	Tetanie	1
im Jahre	1895	756	„	„	„	2
im I. Quartal	1896	251	„	„	„	0
		1114,	davon	an	Tetanie	3

Von Rachitis frei waren

im IV. Quartal	1894	103,	davon	an	Tetanie	0
im Jahre	1895	806	„	„	„	1
im I. Quartal	1896	168	„	„	„	1
		1077,	davon	an	Tetanie	2

In der gleichen Zeit hatte ich Gelegenheit von dem poliklinischen Material ca. 237 nichtrachitische nerven- und gehirnkranke Kinder zu untersuchen; von diesen waren 192 über 2 Jahre alt und von Tetanie frei; von den 45 nervenkranken und nicht-rachitischen Kindern unter 2 Jahren litten 2 an Tetanie, die eben in der obigen Tabelle unter die 5 Tetanie-Kranken eingereiht sind. Die obigen Zahlen beweisen zunächst die grosse Seltenheit der Tetanie unter Kindern in Berlin und speciell im Osten und Süden, woher das Material der Poliklinik hauptsächlich stammt. Im Norden Berlins scheinen die Verhältnisse, nach den Berichten Cassel's über 60 Fälle (Vortrag über Tetanie und Rachitis. Verein für Innere Medicin am 20. April 1896), nicht die gleichen zu sein. Unter 9481 Kindern ist nur 7 mal Tetanie festgestellt worden, und von 1114 Rachitischen litten 3, von 1077 Nicht-Rachitischen 2 Kinder an Tetanie. Diese Ziffern zeigen ferner die grosse Seltenheit der spontanen, manifesten Tetanie bei Rachitis, wenigstens bei unserem Material. Von den 5 genannten Fällen echter Tetanie zeigten 3 mehr die kurzdauernden paroxysmellen Krampfanfälle, während bei 2 die tonischen Spasmen mit wechselnder Intensität Stunden und Tage lang anhielten.

In 3 Fällen lag Rachitis vor, und zwar 2 mal leichteren

Grades, und in einem Falle bestand starke Schädelrachitis (Craniotabes). Schon hier wird ersichtlich, dass, wenn überhaupt, nicht gerade die Fälle mit schwerster Rachitis und Craniotabes das Hauptcontingent zur Tetanie und zu latenten tetanoiden Zuständen liefern. 3 von den 5 tetanischen Kindern hatten zugleich mit dem Ausbruch der manifesten Tetanie an fieberhaften Magendarmaffectionen gelitten, und zwei von diesen waren rachitisch. Demnach hat es den Anschein, als ob bei den an Rachitis leidenden und zur Tetanie vielleicht disponirten Kindern häufig noch ein anderes Agens (Magendarmaffectionen, Infectionskrankheiten u. s. w.) hinzutreten muss, um die Tetanie zum Ausdruck zu bringen. Das Gleiche sehen wir bei der Eclampsie, für die rachitische Kinder gewissermaassen eine latente Disposition besitzen, die bei jeder fieberhaften Affection zum Ausdruck kommt. In allen 5 Fällen von Tetanie bestand Spasmus glottidis, und diese Thatsache lehrt unter Anderem, dass der Spasmus glottidis zu dem Symptomenbilde der Tetanie auch bei den Kindern gehört, die keine Spur von Rachitis aufweisen, wie er ja auch bei der Tetanie der Erwachsenen gelegentlich zur Beobachtung kam (Hoffmann, Archiv für klin. Med. Bd. 42, 1888, und Eiselsburg, Ueber Tetanie. Wien 1890). Andererseits kommt der Spasmus glottidis bei kleinen wie auch bei grösseren Kindern vor, ohne dass irgendwelche merkbare Zeichen von Tetanie und Rachitis vorliegen.

Kommt nun auch der Laryngospasmus sowohl ohne Tetanie wie ohne Rachitis vor, so gehört er trotzdem zweifellos meist zum Symptomenbilde dieser beiden Affectionen, oder wird wenigstens durch die gleichen Ursachen wie sie erzeugt. In 3 von den 5 Fällen bestanden gleichzeitig allgemeine Convulsionen, und 2 von diesen 3 Fällen betrafen rachitische Kinder. Die allgemeinen Convulsionen gehören demnach auch unabhängig von der Rachitis zum Symptomenbilde der Tetanie, eine Erscheinung, die auch bei Erwachsenen zu Tage tritt; hier kommt nicht selten Epilepsie zur Tetanie hinzu. Mitunter sind bei den Kindern die tetanischen Anfälle durch Spasmus glottidis oder allgemeine Convulsionen eingeleitet oder letztere treten intercurrent im Verlaufe der Tetanie und der tetanischen Anfälle hervor. Das Trousseau-sche Phänomen bestand in 3 von den 5 Fällen mit Tetanie; ein Kind von diesen 3 war rachitisch.

Diese Thatsache lehrt, dass das Trousseau'sche Phänomen, wie erfahrungsgemäss bei der Tetanie der Erwachsenen, so auch bei Kindern mit Tetanie gar nicht so selten vermisst wird, und dass auch rachitische Kinder an Tetanie (manifester) leiden können, ohne das Trousseau'sche Phä-

nomen aufzuweisen. Weit häufiger ist jedoch das Umgekehrte der Fall, nämlich dass, wie wir bald sehen werden, rachitische Kinder das Trousseau'sche Phänomen zeigen ohne Erscheinungen von manifester Tetanie.

Ganz das Gleiche gilt von dem Facialisphänomen, das nur bei 2 von den 5 tetanischen Kindern vorhanden war, eins von diesen 2 Kindern war rachitisch. In allen 5 Fällen bestand eine erhöhte mechanische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nervenstämme, während die Sehnenreflexe gleichfalls eine geringe Steigerung aufwiesen. Durch Druck auf die Wirbelsäule (Berger) oder durch Druck auf verschiedene Haut- und Muskelpartien (Bechterew) gelang es nicht, tetanische Anfälle auszulösen. In einem Falle waren Hals- und Rumpfmuskeln an dem Krampf betheiligt, sonst waren stets alle 4 Extremitäten gleichzeitig befallen und zwar meist die oberen früher und stärker als die unteren. Trismus und ausgesprochener Opisthotonus kamen nicht zur Beobachtung. In einem Falle konnte die erhöhte galvanische Erregbarkeit am Nervus ulnaris und peroneus mittelst eines Hirschmann'schen constanten Apparates mit Galvanometer deutlich nachgewiesen werden. Die Ka S. Z. trat vom N. ulnaris an dem Olecranon schon bei 0,5 M.A. auf, während bei einem gleichalterigen, gleich gut genährten Kinde 1,2 M.A. zur Hervorrufung einer Ka S. Z. nöthig waren. Die anderen 4 Kinder konnten elektrisch nicht untersucht werden, da eine derartige Prüfung ohne Narkose erhebliche Schwierigkeiten macht, und von einer Narkose, wie sie Ganghofner, Escherich und Andere anwandten, um die erhöhte elektrische Erregbarkeit der Nerven zu erweisen, wurde Abstand genommen.[1]) Wenn Remak in der Discussion zu dem oben erwähnten Vortrage Cassel's warnt, aus derartigen Untersuchungen bei kleinen Kindern Schlüsse zu ziehen, so dürfte diese Warnung nur für Kinder im Alter bis zu ca. 2 Monaten eine Berechtigung haben.

Nachdem Jolly auf die Verstärkung des Hautwiderstandes bei kleinen Kindern und Soltmann und Carl Westphal auf die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der Neugeborenen bis zur 6. Woche, sowie auf die Langsamkeit und Trägheit der Zuckungen hingewiesen haben, wurden diese Thatsachen für Kinder der ersten Lebenswochen von A. Westphal (Archiv für Psychiatrie, 1894, Bd. 26) durch eingehende Untersuchungen bestätigt. Die fortschreitende Entwickelung der Nervenfaser und der normalen Reaction scheint an die Ausbildung der Markscheide

---

1) Siehe Nachtrag am Schluss.

geknüpft zu sein und erst mit der Ausbildung dieser dürfte die elektrische Erregbarkeit der normalen Reaction der Erwachsenen gleichkommen. Dies ist aber bei den Kindern, die hier in Betracht kommen (Ende des ersten Lebensjahres oder frühestens Mitte desselben), bereits der Fall.

Wenn wir durch die oben angegebenen Zahlen die Seltenheit der manifesten Tetanie sowohl bei Kindern überhaupt, wie speciell bei Rachitis festzustellen versuchten, so kam es fernerhin darauf an, die an Rachitis und an Spasmus glottidis u. s. w. leidenden Kinder auf andere nervöse Erscheinungen und speciell auf die bei Tetanie vorkommenden einzelnen Symptome (latente Tetanie, tetanoider Zustand) zu prüfen. Zu diesem Behufe habe ich 82 rachitische Kinder ohne manifeste Tetanie untersucht. Da mir vorwiegend Kinder mit Spasmus glottidis überwiesen wurden, dürften die Procentzahlen der begleitenden Nervenstörungen bei der Rachitis hier etwas zu hoch liegen; andererseits wird dieser Fehler gewissermaassen durch den Umstand ausgeglichen, dass viele dieser rachitischen Kinder bereits einige Tage in der Behandlung standen, kleine Brom- und Chloraldosen erhalten hatten und somit nach einer gewissen künstlichen Herabsetzung der Erregbarkeit des Centralnervensystems untersucht wurden. Von diesen 82 rachitischen Kindern ohne spontane Tetanie-Anfälle litten 51 an Spasmus glottidis, 2 an Anfällen von Apnoe, 14 zeigten das Trousseau'sche Phänomen, 28 das Facialisphänomen, 3 Spasmus nutans mit Nystagmus, 1 Nystagmus allein, 2 Strabismus, 1 Hydrocephalus und 30 allgemeine Convulsionen. Von den 51 Kindern mit Spasmus glottidis hatten 21 weder Facialisphänomen, noch das Trousseau'sche Zeichen, 14 das Facialisphänomen allein, 2 Trousseau's Phänomen allein und 12 beides. Bei 31 rachitischen Kindern ohne Spasmus glottidis fand ich nur 2 mal das Facialisphänomen und nie das Trousseau'sche Zeichen. Spasmus nutans und Nystagmus sowohl allein, wie combinirt kamen zu gleicher Zeit auch bei nichtrachitischen Kindern zur Beobachtung, ohne dass Spasmus glottidis oder das Chvostek'sche oder Trousseau'sche Phänomen bei diesen Kindern vorhanden waren, so dass die Einreihung dieser Erscheinungen unter die nervösen Störungen bei Rachitis nicht genügend begründet erscheint.

Im Uebrigen entsprechen die obigen Ziffern ungefähr den Verhältnisszahlen, die Kassowitz von den nervösen Affectionen bei Rachitis aufstellt. Ausserdem kamen bei diesen Kindern häufig zur Beobachtung Hyperhidrosis, Schlaflosigkeit, Aufschrecken im Schlaf, ausgeprägter Pavor nocturnus et diurnus, Zusammenschrecken bei starken Sinneseindrücken u. s. w. Die

elektrische Prüfung wurde nur einmal bei einem rachitischen Kind mit dem Trousseau'schen und Chvostek'schen Phänomen ohne manifeste Tetanie vorgenommen und ergab keine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit. Alle diese Erscheinungen fanden sich namentlich oder fast ausschliesslich in den Frühjahrsmonaten zur Zeit der frischen floriden oder der exacerbirenden Rachitis, während die echte manifeste Tetanie der Kinder auch gelegentlich im Hochsommer zur Beobachtung kommt. Meist waren die Kinder gut genährt und pastös; jedenfalls zeigten atrophische rachitische Kinder alle diese Erscheinungen nicht häufiger als gut genährte rachitische Kinder, und der Grad der Rachitis oder der Craniotabes speciell stand nicht in gleichem Verhältniss zu der Intensität und der Häufigkeit der genannten nervösen Störungen. Dieselben fanden sich mitunter bei leichter Rachitis sehr ausgeprägt und fehlten wiederum völlig bei schwerer Rachitis mit starker Craniotabes. Auch waren diese Störungen sehr wechselnd und mitunter nur Stunden oder Tage nachweisbar, so dass eine wiederholte Untersuchung an verschiedenen Tagen gerathen erscheint. Dies gilt namentlich von dem Chvostek'schen und Trousseau'schen Phänomen, das wir bei nichtrachitischen Kindern, sowohl bei nervösen wie bei sehr atrophischen fast niemals nachweisen konnten. Einmal war bei einem an Eclampsie leidenden Kinde unmittelbar nach einem Anfall das Facialisphänomen vorhanden, um gleich darauf wieder zu schwinden. Abgesehen davon bleibt es jedoch auffallend genug, dass die mechanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven (Chvostek'sches und Trousseau'sches Zeichen), die vielen Autoren schon genügt, um eine latente Tetanie oder einen tetanoiden Zustand anzunehmen, bei der Rachitis ziemlich häufig ist, während die echte, spontane, manifeste Tetanie so selten bei diesen Kindern vorkommt; wenn auch zugegeben werden mag, dass die spontanen tetanischen Anfälle mitunter nur leicht und von kurzer Dauer auftreten und bei seltenem Auftreten hie und da übersehen werden mögen, so ist dieser Uebergang der sogenannten latenten Tetanie in die manifeste doch trotz längerer Beobachtungszeit niemals von uns festgestellt worden. Es bleibt ferner zu erwägen, ob die Tetanie der Kinder mit der Erwachsener identisch sei, und ob denn das Facialisphänomen und das Trousseau'sche Zeichen für Tetanie charakteristisch und pathognomisch seien, — eine Frage, die Szegö und Andere mit Recht aufwerfen.

Die Uebererregbarkeit und leichte mechanische Anspruchsfähigkeit der Gesichtsnerven ist von Trousseau, Schultze, Orthen auch in Gegenden beobachtet worden, wo keine

Tetanie vorkommt. Orthen (Ueber die mechanische Uebererregbarkeit des N. facialis. Bonn 1893) fand das Facialisphänomen unter 400 Kranken der medicinischen und psychiatrischen Abtheilung 2 mal bei Epilepsie, 1 mal bei Hysterie, 1 mal bei Rachitis mit Laryngospasmus, 2 mal bei Phthise mit Abmagerung, 3 mal bei Magenleidenden. v. Frankl-Hochwart sah dasselbe in 3 — 4 % der Fälle bei jungen, nicht neuropathischen Individuen mit sonst intactem Nervensystem und ausserdem bei Hysterie und Neurasthenie; im Stadium der Hypnose und des Somnambulismus ist die Uebererregbarkeit der motorischen Nerven schon lange bekannt, und das Facialisphänomen von Charcot, Laufenauer, Högyes speciell erwähnt. Auch das Trousseau'sche Phänomen will z. B. Charcot nicht als pathognomisch für die Tetanie ansehen; er hat es wiederholt bei Hysterie beobachtet, während andere Autoren, so z. B. Oppenheim, das Trousseau'sche Phänomen nie bei anderen Nervenkrankheiten, ausser bei Tetanie, zu Gesicht bekamen. Dazu ist noch hervorzuheben, dass sowohl das Trousseau'sche wie das Chvostek-sche Phänomen bei der manifesten Tetanie der Erwachsenen wie der Kinder durchaus nicht constant sind und nicht selten fehlen. Ihr Vorkommen dürfte weder zur Diagnose einer echten wie einer latenten Tetanie ausreichen, und ihr Fehlen spricht nicht unbedingt gegen das Bestehen einer echten manifesten Tetanie, die bei Kindern wie bei Erwachsenen in erster Reihe die symmetrischen, tonischen, intermittirenden, spontanen Spasmen mit ganz charakteristischer Localisation und Stellung aufweist und zwar meist neben der Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Während der Laryngospasmus bei Kindern mit manifester Tetanie sehr häufig auftritt, ist derselbe bei der Tetanie Erwachsener äusserst selten, was wohl mit der erhöhten Reflexerregbarkeit der Athmungscentren und der Neigung der Kinder zu Respirations- und Glottiskrämpfen zusammenhängen dürfte. Bei Kindern scheint die Tetanie häufiger gleich alle vier Extremitäten zu befallen und auch der Therapie (Bromkali, Chloralhydrat, diätetische und antirachitische Verordnungen, lauwarme protrahirte Bäder, feuchtwarme Einwicklungen) mehr zugänglich zu sein; auch scheint dieselbe häufiger einen acuten und subacuten Verlauf (mehrere Tage bis Wochen) zu nehmen als bei Erwachsenen. Jedenfalls kommt sie in Gegenden wie in Berlin und Norddeutschland bei Kindern bei weitem häufiger vor als bei Erwachsenen. Schon Bernhardt wies vor einigen Jahren auf die Seltenheit der Tetanie der Erwachsenen hier in Berlin hin, und Remak hob erst vor einigen Tagen in der Dis-

cussion zu dem oben erwähnten Vortrage Cassel's hervor, dass er unter 14—15000 Kranken kaum 4—5 Fälle von Tetanie beobachtet hat. In meiner Poliklinik für Nervenkranke habe ich unter 2300 Kranken ca. zweimal Tetanie beobachtet, doch beide Fälle betrafen zwei der wenigen Kinder, die sich unter den 2300 Erwachsenen finden; es waren Geschwister, und die Mutter gab an, dass auch die älteren Geschwister im 1. bis 2. Lebensjahre diese Krampfanfälle gehabt haben. Auch in Frankreich scheint die Tetanie der Erwachsenen selten zu sein; Charcot giebt an, in ca. 10 Jahren in der Salpétrière nur einen Fall von Tetanie (echter) gesehen zu haben, alle anderen waren hysterisch.

J. G. Crozer Griffith betont die Seltenheit der Tetanie in Amerika (Tetany in America. The Americ. Journal of Med. Science, Februar 1895); er konnte nur 72 Fälle aus der gesammten amerikanischen Literatur auffinden (ausser seinen 5 Fällen). 25 von diesen betrafen Kinder unter 2 Jahren, 13 Kinder von 2—15 Jahren; 5 mal wurde Rachitis als ätiologischer Factor angeführt; 17 mal bestand Laryngospasmus und zwar 15 mal davon bei Kindern unter 2 Jahren; 38 mal waren die Krämpfe mehr kurz und paroxysmell, 25 mal mehr continuirlich; 6 Fälle hatten Trismus, 4 Fälle allgemeine Eclampsie, 21 Fälle Schmerzen, 25 Fälle Parästhesien in den Anfällen. Von Vielen, Gilles de la Tourette, Raymond, Zaldivar und jüngst von Gr. Peckham Murray (Hysterical Tetany or Tetanoid Hysteric, Medical Record 21 March 1896) wird die hysterische Natur der Tetanie der Erwachsenen in den Vordergrund gestellt; und mir scheint, mit Unrecht. Die Fälle, die der letztgenannte Autor beschreibt, zeigen alle Erscheinungen der Hysterie und fast gar keine der Tetanie. Es handelt sich um grosse hysterische Anfälle mit mannigfachen Krampfformen und Stellungen, in denen vielleicht vorübergehend auch einmal ein intermittirender tonischer Spasmus der Hand- und Fingermuskeln auftritt, welcher eine der typischen Tetanieform ähnliche Stellung aufweist. Auf die anderen Erscheinungen der Tetanie hat der Autor weder geachtet noch untersucht. Und hier liegt vielleicht ein ähnliches Verhältniss vor wie zwischen Tetanie und Rachitis. Das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen allein ist nicht unbedingt charakteristisch für die Tetanie, es weist nach Charcot nur auf eine bestehende Contractur-Diathese hin und kommt bei Hysterie vor. Auch ist ein intermittirender tonischer Spasmus ohne die typische Stellung und die anderen Begleiterscheinungen der Tetanie noch keine echte Tetanie, sei es, dass er im Anschluss oder im Verlauf eines grossen hysterischen convulsivischen Anfalls symmetrisch auf-

tritt, sei es, dass er als isolirte Erscheinung der Hysterie in einem Arm oder einer Hand gelegentlich vorkommt. Bei Kindern weist v. Ranke (Zur Diagnose d. chronischen Hydrocephalus in dessen Anfangsstadien bei noch nicht vorhandener Vergrösserung des Schädels. Wiener Naturforscher-Versammlung. 26. September 1894) auf die Aehnlichkeit der Tetanieanfälle und der spastischen Zustände bei dem Hydrocephalus hin. Ich habe häufig spastische, dauernde und auch intermittirende Zustände bei Hydrocephalus gesehen (meist Flexionscontracturen im Ellbogengelenk und Extensionscontracturen im Kniegelenk), doch nie eine Stellung der Finger oder Zehen, die auch nur an die für die Tetanie charakteristische erinnert; es fehlen ferner bei dem Hydrocephalus die anderen Erscheinungen der Tetanie und bei dem progressiven Verlauf derselben dürften bald die Neuritis optica, Blindheit, Taubheit, Druckerscheinungen im Gehirn, Puls-, Respirationsstörungen u. s. w. hervortreten. Ob der Laryngospasmus auch zum Bilde des Hydrocephalus gehört (v. Ranke), scheint mir zweifelhaft; ich habe ihn bisher niemals dabei beobachten können. Was den Tetanus anbetrifft, so führt auch er nicht zu der typischen Localisation und Stellung des Krampfes wie der Tetanie; er lässt die anderen Erscheinungen der Tetanie vermissen, beginnt mit Trismus und nicht in den kleinen Handmuskeln wie die Tetanie, bei der Trismus selten und erst spät auftritt; dabei bestehen Erschwerung des Schlingens, Spasmus der Athemmuskulatur, Dyspnoe, reflectorische Krampfsteigerung durch Berührung, Erschütterung, Sinnesreize, ungünstige Prognose etc.

Die Behauptung, dass die Tetanie nur ein Symptom und nicht eine eigenartige Krankheitsform sei, die gewissermaassen genuin und idiopathisch auftreten kann, scheint mir noch sehr der Begründung zu bedürfen. Die Tetanie ist zum mindesten eine ebenso charakteristische Krankheitsform wie die Epilepsie, die durch die verschiedensten Ursachen (Trauma, Infection, toxische Stoffe, Autointoxication, reflectorische Reize, psychische Einflüsse, hereditäre Anlage u. s. w.) bedingt sein kann und bald idiopathisch, bald symptomatisch auftritt, bald als functionelle Störung, bald als organische (bei localisirter oder diffuser Hirnerkrankung). Ebenso wenig wie bei der Eclampsie und bei der Epilepsie darf die so mannigfache Aetiologie der Tetanie den Zweifel an dem Bestehen ihrer Existenz als eigener Krankheitsform rechtfertigen. Bei der Tetanie kommen ursächlich in Betracht: toxische Ursachen (Ergotin, Alcohol, Blei, Chloroform, Krebsgenuss und jüngst auch Sperminjection) und Vergiftungen aller Art; sie tritt bei Rachitis auf, bei Gastrectasien (Autointoxicationen), Magen-

darmstörungen, Rheumatismus, im Beginn und Verlauf von Infectionskrankheiten (Malaria, Typhus, Scharlach u. s. w.), bei Schwangerschaft, Lactation und endlich bei der Kropfexstirpation. Dass sie bei der letzteren nicht einmal eine häufige Folgeerscheinung sei, wiesen vor Kurzem Blumreich und Jacoby nach. Lamz wies auf die Aehnlichkeit der Rachitis und der Cachexia strumipriva hin (Anämie, tetanische Symptome, Knochenwachsthumsstörungen u. s. w.); doch erwies sich die Behandlung der Tetanie wie der Rachitis der Kinder mit Schilddrüsentabletten (Knöpfelmacher u. A.) bisher erfolglos. Einige Autoren (v. Frankl-Hochwart u. s. w.) führen die Tetanie mehr auf infectiöse Ursachen zurück und heben das familiäre Auftreten derselben hervor, ferner das endemische und epidemische, das Vorkommen im Prodromalstadium von Infectionskrankheiten, das Einsetzen unter fieberhaften Erkrankungen und zu bestimmten Jahreszeiten u. s. w. Diejenigen, welche wiederum die toxische Aetiologie vertreten, suchen auch das Auftreten der Tetanie bei bestimmten Berufsarten (Schuhmachern, Schneidern) auf toxische, mit dem Gewerbe zusammenhängende Einflüsse zurückzuführen. Wie Sarbó (Tetanie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 8. Bd. H. 3 u. 4. 1896) und andere Autoren mit Recht betonen, ist allen ätiologischen Factoren, die als Ursachen der Tetanie angesehen werden, das gemeinsam, dass sie zu einer chronischen Ernährungsstörung des gesammten Organismus und besonders des Nervensystems führen. Vielleicht können verschiedene Toxine, Ptomaïne, Infectionsstoffe und Stoffwechselstörungen denjenigen Zustand im Nervensystem erzeugen, der zur Tetanie führt. Vielleicht schaffen all' diese Ernährungsstörungen nur den geeigneten Boden für ein bisher noch unbekanntes hinzutretendes Agens bestimmter und specifischer Natur. Die Localisation resp. Haupteinwirkungsstelle dieses Agens oder der die Tetanie hervorrufenden Veränderung dürfte sowohl im centralen wie im peripherischen Nervensystem zu suchen sein. Dass das erstere an der Veränderung betheiligt, wenn nicht vielleicht in erster Reihe erkrankt ist, geht aus den psychischen Störungen und den eclamptischen und epileptischen Anfällen hervor, die im Verlaufe der Tetanie nicht selten zur Beobachtung kommen. Auch spricht dafür das symmetrische Auftreten und die erhöhte Erregbarkeit fast aller Körpernerven für mechanische und elektrische Reize.

Nachtrag bei der Correctur (13. VII. 1896):

Seit April dieses Jahres — also in ca. 3½ Monaten — sind in der Poliklinik weitere 5 Fälle von echter Tetanie mit spontanen Anfällen von mir untersucht worden — eine Zahl,

wie sie trotz der gleichen Art und Methode der Beobachtung und Untersuchung in den letzten 1½ Jahren bei unserem Material kaum erreicht wurde. Allein dieses zeitweilige Anschwellen und Zunehmen der Tetaniefälle unter uns noch unbekannten Bedingungen ist hinreichend bekannt und warnt uns, ein abschliessendes Urtheil über die Häufigkeit der Tetanie zu fällen, bevor nicht eine Reihe von Jahren die diesbezüglichen Beobachtungen angestellt sind. Von den 5 Fällen kamen je einer im April und Mai und drei im Juni zur Untersuchung. Alle zeigten einen mehrwöchentlichen günstigen Verlauf, wie überhaupt wohl die günstige Prognose der Kindertetanie kaum einem Zweifel unterliegen dürfte. Alle diese 5 Kinder standen im ersten Lebensjahre und waren rachitisch; in 3 Fällen wurde Spasmus glottidis und allgemeine Convulsionen, in 4 Trousseau's Phänomen, in 3 das Facialisphänomen, in 1 Falle Pneumonie beobachtet. — Die weitere Untersuchung lehrte, dass die elektrische Prüfung bei kleinen Kindern in der That nicht so schwierig ist, wie es bei den ersten Versuchen den Anschein hat. Bei allen 5 Kindern wurde die elektrische Erregbarkeit erhöht gefunden (ohne Narcose), und zwar trat die erste KaSZ mit dem Stintzing'schen Normal-Elektroden am Ulnarisstamm oberhalb des Olecranons (N. ulnaris I) auf schon bei 0,1—0,3 M. A. und zwischen Condyl. intern. und Olecr. schon bei 0,5 M. A. Welchen Werth die elektrische Prüfung bei den an manifester und latenter Tetanie leidenden Kindern hat, hob Hauser jüngst mit Recht hervor in seinem Vortrage über Tetanie (Berliner Medic. Gesellschaft 10. Juni 1896). — Erwähnt sei hier noch, dass in diesem Frühjahr ein zweijähriges Kind, das vor einem Jahre an latenter Tetanie mit Spasmus glottidis litt, an Spasmus glottidis auf's Neue erkrankte nach völliger bisheriger Gesundheit. Zeichen von manifester oder latenter Tetanie bestanden in diesem Jahre nicht. Jedoch schwanden die typischen Anfälle des Stimmritzenkrampfes ziemlich plötzlich, um einem echten Petit mal Platz zu machen, das auch heute noch besteht und mehrere charakteristische Anfälle täglich aufweist. Es ist dies unter den genannten Fällen von Tetanie und Spasmus glottidis der einzige Fall, in dem wir einen Uebergang von Spasmus glottidis in dauerndes Petit mal oder Epilepsie beobachten konnten — eine Erscheinung, auf die jüngst wiederum Heubner hinwies.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

Klinische Beiträge zum Verlauf der Masern. Von Clemente Ferreira (Rio de Janeiro). Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 14 ff.

Auf Grund der in einer kleinen Epidemie gemachten Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Das Stad. incubationis war in einem Falle mit 8, in einem zweiten mit 9 Tagen entsprechend den bisherigen Erfahrungen festzustellen; in den übrigen Fällen war die Angabe nicht möglich.

Das Stad. prodromorum dauert 3 bis 6 Tage, ja bisweilen noch länger; unter Umständen trat nach dem Initialfieber wieder vollständige Entfieberung ein.

Das Exanthem erschien meistens nicht zuerst im Gesicht, sondern an den Schenkeln, Brust und Rücken; einmal blieb das Gesicht sogar ganz frei.

Von Complicationen ist besonders häufig die Malaria-Infection, welche im Wohnorte des Verf.'s überhaupt eine wesentlich grössere Häufigkeit hat als bei uns; doch wurde dadurch keine besondere Erschwerung des Krankheitsverlaufs herbeigeführt. Toeplitz.

Ein frühzeitiges Zeichen der Masern. Von Bolognini. La Pediatria 1895. p. 110 ff.

In einer ausgedehnten Masern-Epidemie, welche Verf. im März 1893 zu beobachten Gelegenheit hatte und welche sonst keine besonderen Eigenthümlichkeiten zeigte, fiel ihm zufällig ein Symptom auf, welches er nirgends erwähnt fand. Legte er dem Kranken, welcher auf dem Rücken lag und die flectirten Beine zur Entspannung der Bauchmuskeln angezogen hielt, beide Hände auf den Leib und übte mit den Spitzen der drei mittelsten Finger abwechselnd rechts und links einen leichten, allmählich sich steigernden Druck auf die Bauchwand aus, so hatte er die Empfindung eines leichten Reibens, als ob zwei rauhe Flächen sich unter den Fingern gegen einander verschöben. Bald waren es ganz umschriebene Stellen, bald die ganze vordere Bauchwand, an der man die Erscheinung wahrnehmen konnte; bei stärkerem Druck verschwindet sie oft, verschwindet auch bei längerer Beobachtung. Einmal aufmerksam geworden, untersuchte Verf. 200 Patienten und hatte nur zweimal negative Resultate; dabei fand er zugleich, dass das betreffende Symptom zu den allerfrühesten Prodromalerscheinungen gehört, insbesondere noch vor dem Schleimhautexanthem im Rachen erscheint. Seine Dauer

ist verschieden, meist mit der des Hautexanthems übereinstimmend. Niemals waren irgendwelche peritonitische Reizerscheinungen damit verbunden; auch gelang es Verf. nicht, dasselbe Symptom bei 120 gesunden Schulkindern zu finden, ausser bei einigen, die kurz vorher Masern durchgemacht hatten. Als Ursache vermuthet Verf. ein flüchtiges Exanthem des Bauchfells, welches niemals zu ernsteren Erscheinungen der Entzündung oder Reizung führt, aber als diagnostisches Moment vollkommen sicher ist. Toeplitz.

Ueber Hautgangrän bei Masern. Von Mensi. Gazzetta medica di Torino (ref. in Archivio italiano di Pediatria 1894, p. 123 f.).

Im Anschluss an drei beobachtete Fälle beschreibt Verf. das Resultat seiner bacteriologischen Untersuchungen, die im Laboratorium für allgemeine Pathologie unter Leitung des Prof. Carbone in Turin angestellt wurden.

Die beiden ersten Fälle wurden am 5., der dritte am 10. Tage untersucht. Die Plattenculturen auf Agar und Gelatine mit Material von den am meisten peripher gelegenen Theilen der Ulcerationen ergaben:

1) Colonien von Staphylococcus aureus, auf der Kaninchenbindehaut sich als pathogen erweisend.

2) Colonien eines Bacillus, der durch seine morphologischen und sonstigen Eigenschaften genau mit dem Proteus vulgaris übereinstimmte. Einspritzung von 2 ccm 48stündiger Bouillonculturen unter die Haut von Kaninchen hatte keinen Erfolg.

3) Colonien eines Bacillus, welcher grosse Aehnlichkeit mit Löffler's Diphtheriebacillus hatte, aber bei Meerschweinchen keinerlei Virulenz zeigte.

Auf Schnitten vom Rande der Ulcerationen, mit Löffler'schem Methylenblau gefärbt, zeigten sich vereinzelte Kokken und zahlreiche kurze und dünne Stäbchen.

Injicirte man einem Kaninchen unter die Haut zugleich 2 ccm Bouilloncultur des Proteus-ähnlichen Bacillus und 1 ccm des Staphylococcus, so fand sich nach 24 Stunden Röthung und Oedem der Haut, nach 48 Stunden eine Ulceration, welche, im Centrum beginnend, schnell den ganzen ödematösen Hautbezirk ergriff. Das Geschwür lieferte ein schmutzig-graues Secret, ganz analog demjenigen der Maserngangrän.

Mit dem Pseudo-Diphtheriebacillus gelang es nicht, bei irgend einem Controlthiere eine Ulceration zu erzielen. Toeplitz.

Rougeole à rechute. Von Chauffard und Lemoine. Gazette des hopitaux 1895. Nr. 151.

Eine Arbeit der beiden Autoren giebt der medicin. Gesellschaft vom 30. XII. 1895 Gelegenheit zu einer interessanten Discussion über Rückfall bei Masern. Nicht gar selten beobachtet man, dass eine Maserninfection nach kürzerem oder längerem Verschwinden wieder aufflackert und zwar bald weniger stark, bald heftiger als die erste Krankheit. So konnte Chauffard über eine aus acht Köpfen bestehende Familie berichten, die innerhalb von drei Monaten 14 mal Masern durchmachte. Er schiebt diesen Umstand auf eine starke Widerstandsfähigkeit des Maserngiftes, sodass stets wieder Reinfectionen stattfanden. Auch Catrin ist dieser Ansicht, während Bucquoy meint, dass es sich um einen analogen Vorgang wie beim Typhus handle. Béclère sieht den 2. Ausbruch nicht für Masern, sondern für Rötheln an, wie er es öfters beobachtet hat. Fritzsche.

Ein Fall von doppeltem Masernrecidiv. Von A. Ssimanski. Wojenno-medic. Shurnal 1895.

Das erste Recidiv trat fünf Tage nach dem Verschwinden des Masernausschlages und nachdem bereits Abschuppung eingetreten war, auf. Von Neuem setzten alle katarrhalischen Erscheinungen ein, auch das Exanthem wurde nicht vermisst; als Complication gesellte sich eine Pneumonie hinzu. Acht Tage, nachdem das zweite Exanthem abgeblasst war, trat das zweite Recidiv ein, Ex- und Enanthem von Neuem bemerkbar; dieses Mal nahm der Ausschlag an vielen Stellen hämorrhagischen Charakter an. Ausgang in Heilung. Am schwersten war der Verlauf im ersten Recidiv, was nicht mit der Ziemssen'schen Ansicht übereinstimmt, dass die Masernrecidive leichter, als die primäre Erkrankung, ablaufen. Abelmann.

Lésions de dysenterie consécutives à la rougeole chez l'enfant. Von Meslay und Jolly. La presse médicale 1895. Nr. 60.

Die Verfasser berichten über vier Masernerkrankungen eines Pavillons, die zu gleicher Zeit von schleimigen, blutigen Diarrhöen befallen wurden. Alle vier Kinder starben unter den Symptomen der Bronchopneumonie.

Bei der Section fanden sich ausser den Lungenveränderungen, die zum Tode geführt hatten, in einem Falle Ulcerationen im Rectum, die den krankhaften Darmstörungen bei Diphtherie gleichen.

In den anderen Fällen waren die Zeichen schwerer Enteritis, vorwiegend des unteren Darmrohres, in allen Stadien der Entzündung vorhanden.

Diese dysenterieähnliche Darmaffection bei Masern ist schon von Rilliet und Barthez, Worthington u. A. beschrieben worden.

Alle Autoren halten sie für prognostisch ungünstig. Fritzsche.

2. Scharlach.

Bouche des enfants atteints de scarlatine. Le progrès médical 1895, 3. Serie. T. II. Nr. 48.

In der Novembersitzung der Société médicale des hopitaux besprach Comby die Scharlacherscheinungen der Mundschleimhaut. Man findet nach ihm eine mässige Schwellung des Zahnfleisches, der Wangen und der Zunge, eine bläuliche Röthung aller dieser Theile mit oder ohne Speichelfluss und eine partielle und ungleichmässige Ausschwitzung.

Dieses Exanthem der Mundschleimhaut kann dem Hautexanthem vorausgehen und verschwindet mit ihm. Jedenfalls kann es schon vor dem allgemeinen Exanthem diagnostisch verwerthet werden.

Nach Ansicht des Vortragenden sind frühzeitig angewandte antiseptische Gurgelungen häufig in der Lage, schwerere Secundärerscheinungen zu verhüten. Lemoine glaubt, dass bei Eintritt der Halserscheinungen schon der Scharlachkeim nachweisbar ist. Die Desinfection habe nicht nur während der Schuppungsperiode, sondern noch lange nach Verschwinden der Halsbeschwerden zu geschehen. Nach Legendre ist das Scharlach auch in der ersten Periode ansteckend, während Sevestre meint, dass auch während der ganzen Eruptionsdauer seine Ansteckungsgefahr bestehen bleibt, jedenfalls könne man aber die Contagiosität durch rigoröse Antiseptik der Mundhöhle abkürzen.

Fritzsche.

Ueber einige Eigenthümlichkeiten im Verlaufe von Scharlach. Von Dr. Ch. Fiessinger in Oyonnax. Gazette médicale de Paris vom 29. Juni 1895.

Die falsche Diagnose eines Lyoner Professors, welcher ein angeb-

lich an Diphtherie mit scharlachähnlichem Ausschlag erkrankt gewesenes, in der Reconvalescenz befindliches Kind zur Erholung nach Oyonnax schickte, verursachte in diesem Orte den Ausbruch einer Scharlachepidemie, welche sich im Jahre 1892 auf etwa 60 Personen erstreckte, dann in die umliegenden Dörfer sich verbreitete, um im September 1894 mit verstärkter Intensität wieder in Oyonnax aufzutreten. Bei genauer Nachforschung stellte sich heraus, dass obiges erwähntes, angeblich an Diphtherie erkranktes, nur scheinbar reconvalescentes Kind in Wirklichkeit Scharlach mit obligater Scharlachangina hatte und von ihm die Scharlachepidemie ihren Ausgang nahm. Die Fälle waren im Allgemeinen leichte, oft mit kaum merkbaren Temperaturerhebungen verbunden, in anderen Fällen allerdings war hohes Fieber mit sehr starken Delirien da. Oft war kaum ein merkbarer Ausschlag vorhanden, eher ein lästiges Jucken, in anderen Fällen war der Ausschlag blasig, mehr auf Arme und Beine als auf dem Rumpfe ausgebreitet. Bei einem 4½ Jahre alten Mädchen war er urticariaähnlich und verschwand nach mehreren Stunden. Die Nieren waren sehr oft ergriffen, ebenso die Bronchien. Albrecht.

Scarlatine, angine, bactériologie. Von Lemoine. Gazette des hopitaux 1895. Nr. 137.

Der Vortragende wendet sich in der Sitzung der Hospitalärzte vom 25. XI. 1895 gegen die noch vielfach herrschende Ansicht, dass das Scharlach nur in der Schuppungsperiode übertragbar sei und dass die Scharlachkeime an die Schuppen gebunden seien. Gegen diese vorbacterielle Anschauung ist in den letzten Jahren Front gemacht worden. Es ist die Contagiosität des Scharlachs schon vor der Schuppungsperiode erwiesen. Nach Ansicht des Vortragenden sind die Infectionskeime von allem Anfang an bei dem Erkrankten auf der Haut und besonders im Munde vorhanden. Der Mund ist der Sitz der Krankheit und dorthin sind die Abwehrversuche zu richten. Durch prophylaktische Gurgelungen und antiseptische Irrigationen der Mundpartien, nicht nur im acuten Stadium, sondern während der Reconvalescenz, ist der Krankheitskeim zu zerstören.

In der Discussion gaben Le Gendre et Sevestre dem Vortragenden bis zu einem gewissen Grade recht, warnen aber vor der Anschauung, dass die Schuppen nicht infectiös wären. Fritzsche.

Bactériologie des angines de la scarlatine. Von Lemoine. La presse médicale 21. Dec. 1895.

Der Verf. hat in 100 Fällen von Scharlachangina bacteriologische Untersuchungen vorgenommen und zwar nicht nur des Schleims und der Pseudomembranen, sondern des Mandelgewebes direct.

Dabei fand er 93mal Streptokokken in Reincultur, 7mal Mischinfectionen, und zwar 5mal mit Löffler'schen Bacillen und 2mal mit Colibacillen. Die beiden letzteren Fälle haben die gleiche Symptomatologie. Die Stärke der Ansteckung ist nach Ansicht des Verf.'s von dem Orte seines Ursprungs abhängig, ist verschieden, je nachdem der Schleim, die Pseudomembranen oder das Mandelgewebe der Sitz der Krankheit sind. Fritzsche.

Zur Diagnose und Behandlung der Diphtherie und der Scharlachdiphtherie. Von Dr. H. König in Budapest. Winer med. Wochenschrift Nr. 40. 1895.

Nach K. sind Diphtherie, Scharlachdiphtherie, Scharlach und Scarlatina sine exanthemate in einander übergehende Krankheitsbilder und

analog, wie bei der Syphilis, sieht man die Producte der allgemeinen Infection bald als Anhäufungen auf den Schleimhäuten des Mundes, der Nasenrachenhöhle, des Kehlkopfes, bald als Eruption auf der äusseren Haut, bald beide gepaart auftreten; oder es kommt zu keinen sichtbaren Ablagerungen, weder auf den Schleimhäuten, noch auf der Haut, das Gift kreist in den Körpersäften und richtet dort seine Verheerungen an. Die Behandlungsweise des Verf.'s, die derselbe auf Grund von nahezu 1000 in seiner 22jährigen Praxis beobachteten Fällen zu empfehlen sich veranlasst sieht, ist folgende:

Sobald K. aus dem specifischen, süsslichen Geruche des Hauches des erkrankten Kindes, bevor noch irgend welche locale Affection auf den Schleimhäuten oder ein Hautexanthem wahrzunehmen sind, den diphtherischen Process diagnosticirt hat, lässt er die Kinder zu Bett bringen und ½- bis 1 stündlich Tag und Nacht ohne Unterbrechung, bis das Fieber sinkt, einen Kaffee- oder Esslöffel (je nach Alter) von folgendem Medicamente nehmen:

Rp. Rob. Juniperi 5,0—10,0
Aq. calcis.
Aq. destill. āā 50,0—100,0
Cognac optim. 1,0—5,0
Antipyrini 0,20—0,50
Natr. salicyl. 1,0—2,0
Inf. Senn. compos.
Syrup. liquir. āā 20,0.
MD. Wohl umzuschütteln.

Um dem Hydrops vorzubeugen, werden daneben warme Bäder (24 bis 26° R.) 15 Minuten lang mit darauffolgender Einpackung, in der die Kinder 10—12 Minuten lang schwitzen und reichlich Getränk zu sich nehmen, angewendet. Um den Hals ein 2 Querfinger breiter Streifen von Empl. ciner., Empl. saponat. āā 10,0, Empl. plumb. comp. 5,0; darüber ein Wolltuch. Das Pflaster bleibt 2—3 Tge. liegen. Zum Gurgeln und Reinigen der Nasenhöhlen Kal. chlor. (1—2%). Zimmertemperatur nicht über 17° R. Häufige Ventilation und Zerstäubung einer 1%igen Kochsalzlösung. Flüssige und nahrhafte Kost. Bei Stenose Inhalationen von 1%iger Kochsalzlösung, Kalkwasser oder Kali chloric., daneben Ipecacuanhainfus. mit Liq. Amm. anisat. löffelweise ½—1 stündlich. Niemals Insufflationen, Aetzungen oder Waschungen. Die Heilungsresultate bei dieser Behandlung betragen 90—97%. Unger.

Ein Fall von Hämoglobinurie nach Masern und Scharlach. Von Hofr. Dr. Cnopf. Münchner med. W. 19. 1895.

Der Fall betrifft einen 4½ Jahre alten schwächlichen Knaben, erkrankt an Masern; am 16. Krankheitstage, nach einem irregulären Verlauf, erfolgt eine Scharlacheruption, 7 Tage später entwickeln sich die Erscheinungen einer schweren Nephritis, mit einer höchst bedenklichen Verminderung der Diurese. Erst nach einer vierwöchentlichen Dauer der Nephritis schien dieselbe ihrem Ende nahe, als neuerlich eine starke Vermehrung des Eiweissgehaltes des Urins auftrat, mit den mikroskopisch erwiesenen Symptomen der Hämoglobinurie, die aber nach 7 Tagen wieder geschwunden war; 4 Tage später wurde noch eine kurz dauernde Peptonurie nachgewiesen. Eisenschitz.

Chorea minor nach Scharlach. Von Dr. Rothschild in Berlin. Archiv f. Kinderkr. 16. Bd.

Als klinischen Beitrag zur Genese der Chorea berichtete R. über folgende Beobachtung:

Ein fünf Jahre altes Mädchen, kräftig, nervös nicht belastet und bisher gesund, erkrankt am 8. November an Scharlach. Vom 9. bis 15. Nov. normaler Verlauf, Harn eiweissfrei, Herz normal. Abendtemp. wieder 37°. Am 18. Nov. heftige rheumatische Gelenkschmerzen mit wechselnder Stärke und Localisation. Herz ohne Besonderheit, Harn ohne Eiweiss. Natron salicyl. In den nächsten Tagen Nachlass der rh. Beschwerden. Am 24. Mattigkeit. An der Herzspitze lautes systolisches, blasendes Geräusch bei normaler Dämpfungsgrenze. Puls gut, Harn eiweissfrei.

Bis zum 31. Nov. Status idem. Allmählich stellt sich Herzklopfen ein, rh. Beschwerden geringer, Mattigkeit nimmt ab. Appetit ziemlich gut. Puls andauernd relativ gut Am 8. Dec. typische Zuckungen der Chorea minor, unmotivirte Verlegenheit und Scheu, aber keine weiteren psychischen Veränderungen. Ziehende Schmerzen in den Schultern. Am Herzen der frühere Befund. Liq. kal. arsenic.

Vom 8.—23. Dec. Status idem, mit deutlichem Nachlassen der choreatischen Zuckungen. Am 3. Jan. Pat. auf Wunsch entlassen. Am 8. März wieder Vorstellung ohne Zuckungen, die seit mehreren Wochen aufgehört haben sollen. Zustand des Herzens unverändert. Am 17. April schwache, schwer bemerkbare Zuckungen der Finger und Füsse. Herzbefund unverändert, Puls gut.

Verf. neigt zu der Annahme, dass es sich in seinem Falle wahrscheinlich um embolische Vorgänge auf Grundlage der Endocarditis gehandelt haben mochte, wofür die mit der Aehnlichkeit eines Experimentes auftretende Reihenfolge der Krankheitsbilder: Scharlach, Rheumatismus, Endocarditis, Chorea minor sprechen. Unger.

Le streptocoque et le sérum antistreptococcique. Par le Dr. A. Marmorek. Annales de l'institut Pasteur Juillet 1895.

Behufs Darstellung eines Streptokokkenserums bedurfte es vor Allem eines Nährbodens, auf welchem die Virulenz der rein gezüchteten Kokken sich dauernd erhält. Als solchen fand Verf. eine Mischung von zwei Theilen menschlichen Blutserums zu einem Theil Bouillon. Weniger vortheilhaft war die Mischung mit Ascitesflüssigkeit, Pleuraexsudat oder anderen Serumarten (Esel, Pferd). Bei Verwendung dieses Nährbodens gelang es durch eine häufig wiederholte Passage durch den Thierkörper (Kaninchen) die Virulenz eines Streptococcus von mittlerer Virulenz so weit zu steigern, dass die Dosis von Einhundert Milliardstel eines Cubikcentimeters, in deren Cultur nur ein oder einige Streptokokken enthalten sein konnten, ausreichte, die Thiere in 30 Stunden zu tödten. bei der Section findet man blutiges Exsudat an der Impfstelle, im Peritoneum und im Pericard. In allen Organen lange, im Blute vier- bis sechsgliedrige Ketten. Das Ergebniss dieser Versuche war dasselbe, gleichviel, ob die Serumcultur nun einem Erysipel, einer Phlegmone oder einer Angina entstammte, wie denn überhaupt alle von den Autoren angegebenen Merkmale zur Trennung verschiedener Streptokokkenarten sich als inconstant erwiesen.

Zur Erreichung hoher Immunitätsgrade hat sich die Impfung mit kleinen, allmählich steigenden Mengen hochvirulenter Kokken als der beste Weg erwiesen. Je heftiger die der Infection folgende Erkrankung, um so besser der Schutz gegen spätere Impfungen. Kaninchen eignen sich nicht zu solchen Versuchen, weil sie die Impfung von wirklich heftigen Streptokokken äusserst schwer vertragen. Verf. benutzte daher Schaf, Esel und Pferd, insbesondere die beiden letzten Thierspecies. Im Laufe von einigen Monaten erhielten sie Dosen von ein Millionstel Cubikcentimeter zu 50, 100 und mehr Cubikcentimeter-Cultur steigend. Auf jede Einspritzung folgte Fieber, das 3—4 Tage anhalten kann;

jedoch gewöhnen sich die Thiere rasch an die Dosis und reagiren erst auf Anwendung grösserer Culturmengen in gleicher Weise. Dabei stellte sich heraus, dass die gegen Diphtherie immunisirten Pferde sehr viel unempfindlicher sind gegenüber dem Streptococcus als frische Thiere. Es gelingt somit leicht, die beiden Immunisirungen zu combiniren und so ein Serum herzustellen, welches für die Behandlung der durch Association des Streptococcus besonders gefährlichen Diphtheriefälle ausgezeichnete Dienste leisten dürfte. Die Entnahme des Serums zu therapeutischen Zwecken darf frühestens 3—4 Wochen nach der letzten Einspritzung erfolgen, da das Blut des Thieres vorher ausgesprochen toxische Wirkungen besitzt. Die Schutzkraft des Serums bemisst man nach der Menge, die nöthig ist, um ein Kaninchen von 1500—1800 g gegen die zehnfach tödtliche Dose der Mikroben zu schützen, wofern das Serum 12—18 Stunden vorher eingespritzt wurde. Beispiel: Zwei Kaninchen erhalten je 0,2, zwei andere je 0,1 cm^3 Serum. Sämmtliche Thiere, nebst zwei Controllthieren, werden 12 Stunden später mit ein Millionstel Cubikcentimeter Cultur geimpft. Gleichzeitig erhält ein weiteres Controllkaninchen ein Zehnmillionstel derselben Cultur. Dieses, sowie beide nicht vorgeimpften Thiere sind nach 30 Stunden todt; die beiden Kaninchen, die 0,1 cm^3 erhalten hatten, gehen nach 10—11 Tagen ein, ohne dass es gelingt, Streptokokken im Blute oder den Organen nachzuweisen; die mit 0,2 cm^3 geimpften bleiben gesund. Dieses Serum, welches so hochgradig schützende Eigenschaften gegenüber den lebenden Streptokokken zeigt, wirkt nur schwach antitoxisch. Mischungen von 2 cm^3 Serum mit 1 cm^3 Toxin, das in der Menge von 1 cm^3 die Kaninchen sicher tödtet, vermag die Thiere noch nicht vor dem Tode zu schützen; erst bei der Mischung 3 : 1 bleiben sie am Leben.

Unter den verschiedenen Krankheitsbildern, welche ätiologisch auf die Streptokokkeninvasion zurückgeführt werden, eignet sich das Erysipel am Besten zu therapeutischen Versuchen. Dieselben wurden auf der Abtheilung des Dr. Chantemesse durchgeführt. Bei 312 Erysipelkranken der unmittelbar vorausgegangenen Periode betrug die Mortalität 5,12 %. Von den in der Versuchszeit (26. Februar bis 2. Juli 1895) behandelten 413 Patienten starben 16 = 3,87 %. Rechnet man jedoch jene Todesfälle, die durch eine Complication herbeigeführt wurden, ab, so sind von 165 schweren Erysipelfällen bei Serumbehandlung nur 1,2% gestorben.

Klinisch äussert sich der Heileffect durch eine 5—12 Stunden post injectionem eintretende Besserung des Allgemeinbefindens und durch Abfall des Fiebers innerhalb 24 Stunden. Oertlich kann schon 3 Stunden später ein Abblassen der Röthung und eine lamellöse Schuppung beobachtet werden. Die sonst so häufige Albuminurie bleibt aus oder schwindet innerhalb 24—48 Stunden da, wo sie zur Zeit der Behandlung bereits vorhanden.

Zumeist genügte eine einmalige Injection von 10 cm^3, in schweren Fällen werden sofort 20, nach 24 Stunden nochmals 10 cm^3, auch im weiteren Verlaufe, bei Recidiven etc. noch weitere Dosen gegeben.

An unangenehmen Zufällen wurde anfangs, als das Blut den Thieren zu früh nach der Infection entnommen und als die Stichöffnung an der Injectionsstelle noch nicht mit Jodoformcollodium verschlossen wurde, einige Male schmerzhafte Infiltrate und Abscesse beobachtet, die jetzt nicht mehr vorkommen; ausserdem traten bei einzelnen Personen Erytheme und Urticaria auf.

Ausser bei Erysipel wurde das Serum in einer geringeren Zahl von Fällen bei Wochenbettfieber verwandt. Von den 15 Kranken wurden bei 7 nur Streptokokken gefunden. Mortalität = 0; 3 Fälle mit Streptococcus + Bacterium coli Mortalität = 3; 5 Fälle mit Streptococcus

+ Staphylococcus aureus Mortalität = 2. Weitere günstige Erfahrungen liegen von Streptokokkenphlegmonen, postoperativen chirurgischen Infectionen, Streptokokkenanginen und Mischformen der Diphtherie vor.
Escherich.

Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique. Par le Dr. Al. Marmorek. Annales de l'institut Pasteur. Januar 1896.

Das Scharlachvirus ist noch unbekannt; allein wir wissen, dass die so häufigen und gefürchteten Complicationen der Krankheit, die Pharyngitis, die Lymphdrüsenschwellung, die Nierenentzündung etc. durch die Invasion eines Streptococcus veranlasst werden, der zu der ursprünglichen Krankheit hinzutritt und sie erst zu einer gefährlichen macht. Gelingt es durch Injection des Antistreptokokkenserums diese Complicationen fern zu halten, so ist damit die Hauptgefahr der Krankheit beseitigt. Von diesen Gedanken ausgehend hat Verf. mit dem von ihm dargestellten Antistreptokokkenserum 1 : 30 000 bei 96 Kindern, die wegen Scharlach in das Hôpital Trousseau eintraten, Versuche angestellt. Jeder Patient erhielt beim Eintritt 10 cm^3, die in schweren Fällen verdoppelt wurden. Ausserdem wurden nur antiseptische Ausspülungen des Rachens vorgenommen. Zeigten sich Spuren von Eiweiss (33 Fälle) oder Lymphdrüsenschwellungen (19 mal), so wurden neuerdings Injectionen gemacht und bis zur Beseitigung fortgesetzt. Einzelne Kinder erhielten so 30 bis 80 und 90 cm^3 im Laufe der Krankheit. Am deutlichsten zeigte sich der heilende Einfluss dieser Behandlung bei den Lymphdrüsenschwellungen. Keine derselben ging in Eiterung über. Desgleichen schwand die Albuminurie nach 1—2 Injectionen. Otitis suppurativa trat nur in einem Falle im Verlaufe der Serumbehandlung in Erscheinung. Auch die sonstigen Erscheinungen, Puls, Pharyngitis, Somnolenz wurden günstig beeinflusst; das Fieber, soweit es durch septische Complicationen bedingt war, beseitigt, während die dem Scharlachprocess als solchem zukommende Temperaturcurve nicht beeinflusst wurde. Verf. schliesst daraus, dass die bei Scharlachkranken gefundenen Streptokokken nicht als Erreger des Scharlachs angesehen werden dürfen.

Bei 17 Kindern wurde eine Complication des Scharlachs mit echter Diphtherie bacteriologisch durch Befund des Löffler'schen Bacillus nachgewiesen. 4 derselben erlagen trotz der combinirten Serumbehandlung. Ausserdem starb noch ein zweijähriges Kind am 15. Tage eines sonst fieberlos verlaufenen Scharlachs an einer croupösen Pneumonie. Diese fünf Fälle sind, soweit man den sehr dürftigen klinischen Angaben entnehmen kann, die einzigen Todesfälle = 5,2%. Das wäre für Scharlachbehandlung ein glänzendes Resultat und würde eigentlich zu grösseren Erwartungen berechtigen als der Verf. selbst am Schlusse seines Artikels laut werden lässt. Jedenfalls wäre eine genauere Mittheilung der klinischen Daten und eine Vergleichung mit den bis dahin erzielten Resultaten sehr wünschenswerth. Eigenthümlich ist auch, dass der Verf. die postscarlatinöse Nephritis kurzweg als ein durch Streptokokken hervorgerufene Complication bezeichnet. Escherich.

3. Pocken.

Untersuchungen über die Pathogenese und Aetiologie der Vaccine und Variola. Von Guarnieri. Archivio per le Scienze mediche Vol. XVI. Nr. 22.

Vf. hat sich durch eigene Erfahrung überzeugt, dass in den Impf- und Variolapusteln bei Beginn ihrer Entwickelung und vor Eintritt der Eiterung sich niemals Schizomyceten finden, und folgt nun in seinen

Untersuchungen über die Aetiologie der Vaccine und Variola den Beobachtungen von Renaut, van der Loeff und Pfeiffer, welche aufmerksam machten auf das Vorkommen parasitärer Elemente theils in Epithelialzellen des Rete Malpighi (Renaut), theils in der Vaccinelymphe (van der Loeff), theils in den Pusteln beider Infectionen bei Menschen und Wirbelthieren. Hierbei richtete Verf. sein besonderes Augenmerk auf gewisse kleinste Körperchen, welche sich mit Carmin, Hämatoxylin, Safranin und Magentaroth intensiv färben, und welche in den Zellen des Rete Malpighi enthalten sind. Diese Körperchen erreichen bisweilen die Grösse der Hälfte eines Zellkernes, bald sind sie nur so gross wie ein Mikrococcus; oft liegen sie einzeln, bisweilen zu zwei, selten zu drei in einer Zelle zusammen. Auch in den Epithelzellen der erkrankten Schleimhäute (Larynx und Pharynx) finden sich dieselben Gebilde. Im Pustelinhalt — weder im getrockneten Präparat, noch im hängenden Tropfen mit Methylenblau in menschlichem Blutserum gefärbt — konnte Verf. die Körperchen nicht entdecken. Zur weiteren Erforschung beobachtete Verf. die Vaccineinfection, welche in der That mit Variola die grösste Analogie zeigt. Mit animaler Lymphe aus verschiedenen Quellen impfte er Schafe und Kaninchen, erzielte damit charakteristische Pusteln und excidirte dieselben in verschiedenen Entwicklungsstadien. Schnitte der gehärteten Pusteln zeigten schon 36 Stunden nach der Impfung in den nächst umliegenden Schichten Epithelzellen, in welchen ein ganz ähnliches Gebilde eingeschlossen ist, wie bei der Variola; dasselbe zeigt eine periphere, verschieden gestaltete homogene Masse und einen runden oder ovalen Kern, welcher sich intensiver färbt, als das umgebende Protoplasma. Da Culturversuche constant misslangen, versuchte Verf. Impfungen auf der Cornea von Kaninchen. Es entstand einige Zeit nach der Impfung eine unregelmässige, von gezackten Rändern eingefasste Infiltration, welche allmählich die ganze Dicke des Epithels ergriff. Wurden kleine Epithelfetzen in verschiedenen Entwicklungsstadien entfernt und in Zupfpräparaten untersucht, so fanden sich in den Epithelzellen kleine glänzende Körperchen; an denselben konnte Verf., wenn sie auf dem erwärmten Objectträger in einer Temperatur von 38—40° C. untersucht wurden, Formveränderungen beobachten. Es waren sehr langsame amöboide Bewegungen, bedeutend langsamer, als sie an den Malaria-Plasmodien innerhalb der rothen Blutzellen des Menschen zu sehen sind. Die beschriebenen Elemente finden sich fast in allen Epithelzellen, welche zunächst der Impfstelle gelegen sind. Ihre Grösse ist verschieden: die grösseren liegen nahe der Impfstelle, die kleinsten am weitesten davon entfernt, sodass es scheint, als ob es sich um verschiedene Entwicklungsstadien handelt, denen die verschiedenen Dimensionen entsprechen. Die Vermehrung der Körperchen geschieht in der Regel durch Theilung; in vereinzelten Fällen scheint auch eine Art von Gymnosporenbildung zu erfolgen.

Die Entwicklung der glänzenden Körperchen steht in genauem Verhältniss zum Grade der Veränderung der Zelle, welche es bewohnt. Die Einimpfung von Pockeneiter von menschlicher Variola auf die Kaninchen-Hornhaut hat ähnliche Veränderungen zur Folge, wie nach der Vaccine-Impfung; auch dort konnte Verf. dieselben glänzenden Körperchen beobachten und ihre Vermehrung durch Theilung verfolgen, wie bei Vaccine. Nach seiner Anschauung handelt es sich hier um echte Parasiten, wahrscheinlich von der Classe der Sporozoën, und um die specifischen Erreger beider Infectionen, die wiederum ganz specifische Differenzen zeigen. Verf. nennt sie „Citoryctes variolae bez. vaccinae“.

Toeplitz.

Die jüngsten Pockenfälle im Krankenhause Friedrichshain. Von P. Fürbringer. Deutsche med. W. 1. u. 2. H. 1896.

Die Geschichte dieser kleinen Epidemie liefert einige praktisch recht beachtenswerthe Thatsachen.

Am 19. X. 1895 kommt ein drei Jahre altes Kind mit der Diagnose „Masern" zur Aufnahme. Man sieht sich aber sofort veranlasst, Windpocken oder Pocken zu diagnosticiren. Die Quelle der Infection ist vorläufig unbekannt. Das Kind stirbt an den „ungewöhnlich schweren Varicellen".

An der Diagnose Varicellen wird festgehalten, weil keine Pusteln, keine der Bläschenbildung vorausgegangenen Papeln vorhanden waren, endlich weil seit einer Reihe von Monaten in Berlin kein Pockenfall vorgekommen war. Der Obducent stellte aber die Diagnose: Variola.

10 Tage später erkrankte eine drei Monate alte Schwester an Variola und einige Tage später zwei Kinder und drei Erwachsene im Krankenhause Friedrichshain selbst, endlich auch noch ein drittes Kind.

Es kamen dann in den nächsten Tagen noch fünf Fälle vor, welche sich im Krankenhause inficirt hatten, unter ihnen drei Studenten, welche mit der Leiche des erst erkrankten Kindes sich beschäftigt hatten, von denen der eine so wenig in seinem Befinden gestört war, dass er fast zwangsweise internirt werden musste.

Es kamen also im Ganzen zwölf Fälle von Variola vor und es gelang schliesslich auch, die Quelle der Infection aufzufinden.

Eisenschitz.

Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung an Variolois und Masern. Von Dr. Pokrowski. Medicinskoje Obosrenje Nr. 7. 1894.

Bei einem zehnjährigen Mädchen trat am dritten Tage nach Erscheinen von variolösen Papeln am ganzen Körper ein Masernexanthem auf, gleichzeitig Conjunctivitis und Bronchitis. Das Masernexanthem bedeckte fast den ganzen Körper und verschwand nach zwei Tagen; alsdann ein erneutes Aufschiessen von Papeln, die theilweise in Pusteln übergingen.

Verf. ist der Meinung, dass das Maserngift die Intensität und die Zeitdauer des Pockengiftes abgeschwächt habe. Abelmann.

Ueber die Pocken in der Stadt Tammerfors im Jahre 1895. Von Chir. R. Idman. Duodecim XII. 2. S. 25. 1896.

Die Pocken erschienen Ende Juni 1895 an zwei Orten in Tammerfors. An dem einen wurden sie durch einen Arbeiter eingeschleppt, der von Zigeunern angesteckt war, am anderen Orte durch einen wandernden Arbeiter. Trotz Isolation, Desinfection und allen anderen Vorsichtsmaassregeln verbreitete sich die Krankheit von Person zu Person, bis sie Ende September, nachdem 23 Personen erkrankt waren, zum Stillstand gekommen zu sein schien; aber Anfang November erkrankte ein neun Jahre altes Mädchen, das sich am zweiten Herde inficirt hatte und, um nicht in das Pockenhospital zu müssen, in ein benachbartes Dorf gegangen war, wo sie in der Hütte, in der ihre Krankheit ausgebrochen war, einen der Einwohner ansteckte. Ausserdem hatte sie in Tammerfors vier Zimmergenossen angesteckt und die Krankheit verbreitete sich von Neuem, bis zwei Monate später allgemeine obligatorische Revaccination angeordnet worden war und 12000 Personen revaccinirt worden waren. Im Ganzen erkrankten 47 Personen (24 Männer, 23 Weiber), von denen 46 Arbeiter waren. Von den Erkrankten waren 70% in der Kindheit geimpft worden (21 hatten keine oder undeutliche, 12 deutliche Impfnarben), 30% waren ungeimpft. Es starben 11 Kranke

(36,4% Geimpfte, 63,6% Ungeimpfte). Nach I.'s Erfahrungen gewährt die erste Vaccination einen sicheren Schutz nicht länger als acht Jahre.
Walter Berger.

Ueber die Pocken im provinzialärztlichen District Göteborg im Jahre 1893. Von Dr. Aug. Häffner. Eira XX. 1, 2. 1896.

H. hat alle Pockenfälle gesammelt, die Infectionsquellen erforscht und die Dauer der Incubationszeit zu bestimmen gesucht. Die ersten Fälle zeigten sich Mitte April, die Ansteckung ging von einem Seemann aus, der die Krankheit aus London mitgebracht hatte, die Fälle häuften sich im Mai und Juni. Im ganzen District erkrankten bis Ende August 71 Personen, von denen 6 starben. Die Krankheit ging von Lindholm aus, wo vom 18. Mai bis zum 2. Sept. 58 Kranke in das Krankenhaus aufgenommen wurden, von denen 5 starben. Enge Wohnungsverhältnisse, Herabsetzung der Widerstandskraft durch Influenza und Vernachlässigung der Vaccination in der vorhergegangenen Zeit begünstigten die Ausbreitung, wozu Mangel an Aerzten noch beitrug. Die kürzeste Incubationszeit betrug 7 Tage, die längste 16 Tage, in den Fällen mit dieser langen Incubationszeit waren aber das Prodromalstadium sehr kurz und die Prodromalerscheinungen sehr gering, sodass wahrscheinlich der Beginn derselben übersehen und die Incubationszeit in Folge dessen zu lang angegeben worden ist. Das Incubationsstadium mit dem Prodromalstadium zusammen dauerte im Mittel 13,96 Tage. Eine Isolations- und Beobachtungsdauer der der Ansteckung Verdächtigen von 12 Tagen, wie sie gewöhnlich zur Anwendung kam, ist deshalb zu kurz, sie muss sich nach H. auf 16 Tage erstrecken. Der Verlauf der Erkrankungen war im Allgemeinen mild. Die Vaccination konnte wegen Lymphmangels nicht gleich bei Beginn der Epidemie, sondern erst von Juni an durchgeführt werden. Von den vaccinirten Kindern erkrankte keins an Pocken, obwohl zwei von ihnen angesteckten Familien angehörten. Bei der Revaccination wurde in 75% Erfolg erzielt. Zur Erzeugung der Immunität sind nach H.'s Erfahrungen bei Kindern drei, bei Erwachsenen mindestens fünf Impfschnitte erforderlich, es müssen aber auch an allen Schnitten Vaccinepusteln entstehen. Bei älteren Individuen kann durch die Menge der Impfschnitte der Arm empfindlich werden und anschwellen und zur Arbeit untauglich werden. Zur Vermeidung der Uebertragung von Infectionen desinficirt H. die Impflancette nach dem Gebrauch durch Eintauchen in kochendes Wasser oder Sodalauge, die den Stahl nicht angreift, danach in Sublimatlösung, Spiritus und reinem Wasser mit folgendem Abtrocknen mit reiner Baumwolle. Walter Berger.

8a. Vaccine.

Die Verbreitung der animalen Vaccination in Dänemark, mit Bericht über die Thätigkeit an der königl. Vaccinationsanstalt im Jahre 1894. Von Dr. J. Bondesen. Ugeskr. f. Läger 5. R. II, 19, 20, 21. 1895.

Im Jahre 1894 wurden im Ganzen 3420 Kinder vaccinirt, 1576 Personen revaccinirt. Von humanisirter Vaccine wurden 135 Röhren verschickt, von animaler 114 969 Portionen. Von den in der Anstalt geimpften 3420 Kindern wurden 462 mit humanisirter, 2958 mit animaler Vaccine geimpft. Im Ganzen wurden 93 Kälber geimpft, von denen aber 3 wegen Tuberculose, 9 wegen mangelnden oder abortiven Impferfolgs von der Verwendung ausgeschlossen werden mussten. Von den übrigen 81 Kälbern wurden 156 712 Portionen (1935 Portionen im Durchschnitte von einem Kalbe) Vaccine gewonnen. Von der von der

Anstalt versendeten Vaccine wurden 48 354 Portionen an 96 Districtsärzte abgegeben, 43 170 Portionen an praktische Aerzte, das Uebrige an das Heer, die Flotte, die Färöer, Westindien, Island und Grönland, sowie an die communale Vaccinationsanstalt in Kopenhagen. Von den 2958 in der Anstalt geimpften Kindern war der Erfolg positiv bei 2938 (99,32%); von 33 950 mit versendeter Vaccine geimpften Kindern kamen Nachrichten über den Erfolg ein, in 31 895 Fällen (93,95 %) war er positiv.

Von Jahr zu Jahr hat sich die animale Vaccination in Dänemark immer mehr ausgebreitet und die humanisirte Lymphe so ziemlich verdrängt, und zwar ist diese Ausbreitung auf freiwilligen Wunsch der Impfärzte geschehen, da die Anstalt ausser animaler auch humanisirte Lymphe liefert. Die absolute Sicherheit vor Ueberimpfung von Krankheiten, sowie grosse Leichtigkeit der Ausführung der Impfung haben von Anfang an den Vorzug der animalen Impfung bedingt, später kam dazu noch der Umstand, dass auch die Bevölkerung dieselbe bevorzugte. Walter Berger.

Vierter Jahresbericht aus dem Parc vaccinogène zu Weltevreden. Von Dr. L. J. Eilerts de Haan. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXV. 5 en 6. blz. 613. 1895.

Im Jahre 1894 wurden 230 Kälber, theils mittels Stichen, theils mittels Strichen geimpft; von den Stichen schlugen 78,6% an, von den Strichen 80,7 %. Von 3799 Gläschen Lymphe, die verschickt worden waren, wurde der Erfolg von 1549 Impfungen bekannt, davon waren 1279 (82,6%) erfolgreich. Bei 184 geimpften Europäern, von denen bei jedem 10 Stiche gemacht worden waren, kamen im Mittel 7,3 Stiche; von 192 revaccinirten Europäern zeigten 64,9% positives Resultat. Bei 586 geimpften Eingeborenen kamen von 10 Impfstichen mit animaler Lymphe im Mittel 6,4, mit conservirter Lymphe 6,3, mit humanisirter Lymphe 6,5 Stiche. Bei 138 Revaccinationen von Eingeborenen kamen von 10 Stichen im Mittel bei animaler Lymphe 1, bei conservirter Lymphe 2,2 Stiche, bei humanisirter Lymphe 2,3 Stiche.

Walter Berger.

Transmission de l'immunité vaccinale de la mère au foetus. Von Audet. Sitzungsbericht der Académie de médecine vom 11. Juni 1895. Gazette des hopitaux 1895. Nr. 68.

Eine im 5. Monat schwangere Frau wurde geimpft. Die Entbindung erfolgte zur rechten Zeit, und das Kind wurde nach 3 Monaten geimpft, doch ohne Erfolg. Eine Wiederimpfung nach 6 Monaten fiel positiv aus. Nach 3 Jahren wird die Frau wieder schwanger. Das Kind wird im 2., 6. und 15. Monat geimpft, stets ohne Erfolg. Die anderen Kinder, die mit derselben Lymphe behandelt wurden, reagiren prompt.

Die Immunität des zweiten Kindes soll nach Ansicht des Autors auf der Impfung der Mutter beruhen, deren Blut das Kind refractär gemacht hat. Fritzsche.

Ueber Albuminurie nach der Schutzpockenimpfung. Von Prof. Peiper und med. cand. S. Schranse. Berliner kl. W. 4. 1896.

Angeregt durch die Mittheilung Falkenheim's auf der 66. Naturforscher-Versammlung in Wien untersuchten die Autoren den Harn von 122 Impflingen und fanden in 474 Urinproben 9mal eine minimale Albuminurie und zwar bei 7 Kindern, aber in keinem Falle Nephritis.

Es konnte weder ein Zusammenhang der Albuminurie mit der Zahl,

der entwickelten Pocken, noch mit dem Verhalten der Temperatur herausgefunden werden.

Bei den Revaccinirten fand man unter 54 Fällen 9 mal geringe Albuminurie, bei 99 Recrutenimpflingen nur 10,6 %.

Die bisherigen Untersuchungen lehren, dass der vaccinalen Albuminurie keine besondere Bedeutung beizulegen ist. Eisenschitz.

4. Varicellen.

De la coexistance de la varicelle et de la rougeole chez le même individu. Von Dr. Szczypiorski (Longwy). Gazette des hopitaux 1895. Nr. 29.

Mittheilung von 5 hierher gehörenden Fällen:

1) Ein sechsjähriges Mädchen erkrankte nach einigen Tagen allgemeiner Abgeschlagenheit an typischen Varicellen. Nach drei Tagen Masernausbruch zuerst am weichen Gaumen, dann im Gesicht, Hals, Thorax und den Extremitäten. Normaler Verlauf und Genesung.

2) Ein dreijähriger Knabe wurde, nachdem 3 Tage Varicellen vorhanden waren, von Masern befallen, die 4 Tage anhielten.

3) Bei einem anderen dreijährigen Knaben trat, nachdem das Kind sich in der Reconvalescenz von Varicellen befand, am 9. Tage typisches Masernexanthem auf.

Im 4. und 5. Falle handelt es sich um 2 Geschwister von 3 und 5 Jahren, die nach viertägigem Bestehen der Varicellen an Masern erkrankten. Alle Fälle verliefen normal und endeten in Heilung.

Fritzsche.

Une épidémie de varicelle dans une maternité. Von Apert. La presse médicale 5. Oct. 1895.

Der Verfasser hatte Gelegenheit eine Varicellenepidemie zu beobachten, die vom 7. Januar bis 11. Mai anhielt und 21 Krankheitsfälle umfasste.

Er steht in seinen Folgerungen in Widerspruch mit denen, welche die Incubationszeit bei Varicellen nur wenige Tage rechnen; mit fast mathematischer Genauigkeit konnte er die Incubation auf 14 Tage festsetzen. Die Epidemie verschonte Niemand, selbst Neugeborene wurden davon befallen. Bei ihnen ist auch die Krankheit gar nicht harmlos, vielmehr wurde sie ernstlich bei tuberculösen Kindern, von denen zwei starben. Apert ist der Meinung, dass die Varicellen schon vor ihrem Erscheinen contagiös sind, und schlägt daher bei vorkommenden Fällen sicher wirkende Maassregeln (zeitige Isolirungen etc.) vor.

Fritzsche.

5. Diphtherie.

Die Diphtheriesterblichkeit in den grösseren Städten Deutschlands und in Wien während der Jahre 1883—1893. Von Dr. R. Hecker. Münchner med. W. 18. 1895.

Wir verweisen auf diese Arbeit, deren Zahlenmaterial und Curven gewiss in diesem Augenblick sehr wichtig sind, können aber doch hier nur einige Hauptpunkte hervorheben.

In den Städten Breslau und Elberfeld war die Diphtheriemortalität weder in auffallender Zu- noch Abnahme, die Curve hat einen irregulären Verlauf.

In den Städten Wien, Köln, Magdeburg, Stuttgart und Chemnitz zeigt sich eine ziemlich erhebliche Zunahme, die ausser bei Wien und Stuttgart gleichmässig im Jahre 1889 ihren Anfang nimmt.

In Berlin, Hamburg, Leipzig, München, Dresden, Frankfurt a. M.,

Nürnberg, Altona zeigt sich eine deutliche Abnahme der Diphtherie-mortalität.

Alle 15 Städte zusammen genommen ergaben bis 1891 eine gleichmässige Abnahme, in den letzten zwei Jahren eine Zunahme.

Im Allgemeinen ist die Sterblichkeit an Diphtherie in den grösseren Städten Deutschlands im Ganzen und Grossen in Abnahme begriffen.

Eisenschitz.

Die Sterblichkeit bei 2658 in der königl. chirur. Universitätsklinik zu Berlin behandelten Fällen von Diphtherie. Nach der Dissertation von Dr. N. Hirsch. Archiv f. klin. Chir. 49. Bd. 4. H.

In den letzten 10 Jahren und 7 Monaten wurden 2658 Fälle von Diphtherie behandelt, von welchen 52,5% starben, die Mortalität sank von 54% der ersten vier Jahre bis zu 49,6% in den letzten vier Jahren und bewegt sich überhaupt zwischen 43,2% und 58,5%.

Im ersten Lebensjahre (111 Fälle) betrug die Mortalität 88,3%, im zweiten Lebensjahre (418 Fälle) 82,5%, im dritten Lebensjahre (452 Fälle (63,9%), es sinkt die Mortalität stetig mit zunehmendem Alter und beträgt bei 72 Erwachsenen nur 11,1%.

Tracheotomirt wurde 1554 mal (62,2% aller Fälle) mit einer Mortalität von 68,7%, und zwar betrug sie im ersten Lebensjahre 98,8%, im zweiten 92,5%, im dritten 71,6%, sie fällt bis zu 42,3% im zehnten Lebensjahre, steigt im 11. auf 46,9%, vom 12.—15. Jahre im Durchschnitte auf 55,5% und bei den Erwachsenen (28 Fälle) sogar auf 86%.

Mit Scharlach complicirt waren 228 Fälle (gestorben 41,2%), mit Nephritis 558 (gest. 76%).

Aufgenommen wurden am ersten Krankheitstage 241 (gest 18,3%), am zweiten 405 (gest. 22,7%), am dritten 323 (gest. 38,1%), am vierten 416 (gest. 53,6%), am fünften 203 (gest. 67%), am sechsten 525 (gest. 67,4%), am 7.—8. 506 (gest. 72,5%), an späteren Tagen 239 (gest. 81,6%), genau so steigt mit jedem späteren Tage die Mortalität bei den Tracheotomirten von 45,3—82,1%.

Seit 1. August 1894 wird jedes mit Diphtherie aufgenommene Kind mit Behring'schem Serum behandelt. Ueber die Erfolge wird nach Ablauf des Prüfungsjahres berichtet werden. Eisenschitz.

Diphtheriestatistik aus den Krankenhäusern in Abeltoft. Von Distr.-Arzt Chr. v. Haven. Ugeskr. f. Läger 5. R. II. 13. 1895.

Im Amtskrankenhause wurden in den Jahren 1888 bis 1892 100 Diphtheriekranke aufgenommen, von denen 10 starben. In dem am 14. November 1892 eröffneten Epidemiekrankenhause wurden von da an bis zum 1. Januar 1895 154 Diphtheriekranke aufgenommen, von denen 24 (9,45%) starben; in den einzelnen Jahren schwankte die Sterblichkeit bedeutend, von 0 bis 19,51%. Unter den angewendeten Mitteln hat v. H. besonderes Vertrauen zu einer schwachen Creolinlösung gefasst. Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht angestellt.

Walter Berger.

Diphtherie und Scharlach. Von F. Thymann. Hosp.-Tid. 4. R. III. 10. 12. 13. 1895.

Im alten Amtskrankenhaus in Kopenhagen, das als Epidemiekrankenhaus benutzt wurde, wurden vom November 1893 bis zum November 1894 608 Patienten behandelt, davon litten an Diphtherie 243, an Scharlach 300, an Erysipel 15 und 50 an verschiedenen anderen Krankheiten.

Von den 243 an Diphtherie Leidenden starben 40 (16,46%), wenn

die Croupfälle abgerechnet wurden, betrug die Mortalität nur 6,53 %. Von den 44 an Croup Leidenden starben 27 (61,4 %); bei 33 wurde die Tracheotomie gemacht, von diesen starben 24 (72,7 %). Von Februar 1894 an, nach Anschaffung eines Thermostaten, wurde in allen Fällen von Diphtherie die bacteriologische Untersuchung ausgeführt; es zeigte sich, dass von 216 Patienten, die wegen Diphtherie aufgenommen worden waren, 71 (32,87 %) nicht wirklich daran litten. Danach stellte sich die Sterblichkeit etwas grösser heraus; von 145 Kranken starben 35 (24,13 %), wenn man die Croupfälle (33 untersuchte) abzieht, bleibt eine Mortalität von 11,6 %.

Nach Th. entsteht die Ansteckung mit dem Diphtheriebacillus nur durch directe Uebertragung, alle anderen Uebertragungsarten erscheinen ihm zweifelhaft. Die Diphtheriepatienten wurden im Hospital behalten, so lange sich im Rachen noch Diphtheriebacillen fanden, was bis zum 22. Tage nach dem Abstossen der Beläge vorkam.

Von den Scharlachkranken wurden 36 auf Dr. Finsen's Veranlassung mit „rothem Licht" behandelt, soweit sich feststellen liess, ohne irgend welche Einwirkung auf das Exanthem, dagegen schien das rothe Licht beruhigend auf mehrere Kranke zu wirken. Walter Berger.

Ueber die Diphtherie im District Skurup (Schweden) 1891—1894, nebst einigen Bemerkungen über die Incubationszeit und die Behandlung der Diphtherie. Von Dr. Lars Nielsson. Eira XIX. 1. 1895.

Vom 12. Februar 1891 bis zum 14. Mai 1894 kamen 473 Fälle vor, ihre Höhe erreichte die Epidemie in den Monaten Mai und Juni 1892, dann nahm sie rasch ab im August und September, stieg aber im Herbst und Winter desselben Jahres wieder und erst im August 1893 zeigte sich eine stetige Abnahme. Von den einzelnen Monaten zeigten August und September ein deutliches Minimum der Erkrankungen, das Maximum war aber in der Reihe der Monate nicht so scharf hervortretend, doch finden sich Andeutungen von zwei Erhebungen, im Frühjahr oder Vorsommer und im Spätherbst. Die meisten Erkrankungen (57,7 %) betrafen Kinder unter 10 Jahren, das Alter von 10 bis 19 Jahren war mit 35 %, das Alter über 19 Jahren nur mit 13,3 % vertreten. Kinder im ersten Lebensjahre erkrankten nur sehr selten, von da an bis zum Alter von 15 Jahren zeigte sich keine Verschiedenheit für die einzelnen Altersstufen. Bei Erwachsenen kam häufig ein „Halsfluss" vor, wegen dessen der Arzt nicht zu Rathe gezogen wurde, spätere Lähmungen der Rachenmuskulatur, der Accommodation etc. deuteten aber auf seine Natur hin. Die Sterblichkeit betrug im Durchschnitt 18,4 %, im ersten und zweiten Lebensjahre war sie sehr gering, am höchsten im dritten Lebensjahr (über 50 % der Erkrankten). Larynxdiphtherie fand sich bei 81 (17,1 %), von denen 77 (95 %) unter 15 Jahre alt waren; die Sterblichkeit der an Larynxdiphtherie Erkrankten betrug 66,7 %, sie war in allen Altersgruppen unter 15 Jahren gross, vielleicht etwas grösser unter den jüngsten Kindern.

Nur in zwei Fällen wurde die Tracheotomie gemacht, in je einem Falle mit tödtlichem oder günstigem Ausgange.

Die Incubationszeit betrug unter 15 Fällen, in denen sie festgestellt werden konnte, in 4 Fällen mehr als zwei Tage, in 7 Fällen weniger als einen Tag und in 4 Fällen weniger als ½ Tag; zwei Tage hält N. für die längste Incubationsdauer, die gewöhnlichste ist nach seiner Meinung wahrscheinlich ungefähr ein Tag. — Am häufigsten (in 430 Fällen) wendete N. Quecksilbercyanidlösung (1 bis 2,5 : 10 000) innerlich und als Gurgelwasser an. Von den so behandelten Kranken starben 70 (16,3 %), von 30 während des ersten Krankheitstages in Behandlung

Gekommenen starben nur 2 (6,7 %); bei Beginn der Behandlung am zweiten Tage betrug die Sterblichkeit 8,9 %, bei Beginn am dritten Tage 10,5, am vierten Tage 27,4 %, am fünften Tage 37,5 %. Larynxdiphtherie kam bei den mit Quecksilbercyanid Behandelten nicht besonders häufig vor. N. hält diese Behandlungsmethode zur Zeit noch für die beste und vortheilhafteste, doch muss sie gewissenhaft und consequent durchgeführt werden. Walter Berger.

Diphtheriestatistik aus dem neuen Epidemiekrankenhause in Stockholm für das Jahr 1894. Von Thure Hellström. Hygiea LVII. 8. Svenska läkaresällsk. förh. S. 69. 1895.

Von den 624 aufgenommenen Kranken starben 163 (26,12 %); im ersten Vierteljahr wurden aufgenommen 153, von denen 59 (38,5 %) starben; im zweiten Vierteljahr wurden 86 aufgenommen, 22 (25,6 %) starben, von den im dritten Vierteljahr aufgenommenen 118 Kranken starben 28 (23,7 %), von den 267 im letzten Vierteljahr aufgenommenen starben 54 (20,2 %). Von den Patienten waren 446 (ungefähr 70 %) Kinder unter zehn Jahren, von diesen starben 151 (33,8 %), im ersten Vierteljahr 45,1 %, im zweiten 35,0 %, im dritten 31,1 %, im vierten 27,4 %. Von den 477 nur an Rachendiphtherie leidenden Kranken starben 82 (17,19 %), im ersten Vierteljahr 32,8 %, im zweiten 23,6 %, im dritten 14,2 %, im vierten 5,8 %; von diesen 477 nur an Angina Leidenden waren 302 Kinder unter zehn Jahren, von denen 71 (23,5 %) starben; im ersten Vierteljahr 38,5 %, im zweiten 34,7 %, im dritten 20,3 %, im vierten 9,0 %. Mit Croup war die Diphtherie complicirt bei 147 Kranken, von denen 81 (55,1 %) starben, darunter waren 144 Kinder unter zehn Jahren, von ihnen starben 80 (54,9 %) im ersten Vierteljahr, 66,6 %, im zweiten 35,7 %, im dritten 55,5 %, im vierten 55,2 %. Auffallend ist das Verhalten der Sterblichkeit bei den diphtherischen Anginen ohne Croup, die vom ersten bis zum vierten Vierteljahr bei der Gesammtsumme der Patienten von 32,8 % bis auf 5,8 %, bei den Kindern unter zehn Jahren von 38,3 % bis auf 9,0 % stetig sank, bei sämmtlichen Patienten also um 27 %, bei den Kindern unter zehn Jahren um 29,3 % geringer wurde. Dieses Verhalten muss vor übereilten Schlüssen in Bezug auf die Wirkung gewisser Behandlungsmethoden warnen, da die Krankheit an und für sich so grosse Verschiedenheiten der Sterblichkeit zeigen kann. Dass etwa Serumbehandlung nicht an der Abnahme der Sterblichkeit Schuld sein kann, geht daraus hervor, dass wegen Mangels an Serum nur vier (einer mit tödtlichem Ausgange) auf diese Weise behandelt werden konnten; neuerdings wird die Therapie in ausgedehntem Maasse versucht.

In einer späteren Mitttheilung (Hygiea LVII. 10. S. 473. 1895) ergänzt H. diese Statistik bis zum August und theilt seine mit der Serumtherapie gemachten Erfahrungen mit. Von den 358 aufgenommenen Kranken wurden 216 mit Serum behandelt (darunter alle an Croup leidenden; 209 genasen, 7 starben), 142 ohne Serum (ohne Todesfall); von 84 Patienten, bei denen die Serumbehandlung in den zwei ersten Krankheitstagen begann, starb keiner, der an diphtherischer Angine litt, von 26 an Croup leidenden starben 2; bei allen 7 trotz Serumbehandlung Gestorbenen war die Erkrankung vom ersten Krankheitstage an hoffnungslos. Ein bestimmtes Urtheil über die Serumbehandlung kann H. noch nicht abgeben. Walter Berger.

Die ersten 12 Jahre der Diphtheriebaracke in Bethanien. Von Professor Edm. Rose und Dr. Curt Hagen. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 39. Bd. 3. u. 4. H.

In einem einleitenden Vorworte zeigt Professor Rose, welche enorme

Zunahme die Zahl der wegen Croup in Bethanien Tracheotomirten seit dem Jahre 1861 erfahren; es werden Mittheilungen gemacht über das Aufnahmsregulativ der Anstalt mit Rücksicht auf Croupkranke, der Bauplan und die Einrichtungen der Diphtheriebaracke beschrieben.

Professor Rose macht ausschliesslich die Tracheot. infer. und zwar ohne Narcose.

Wir müssen uns darauf beschränken, eine Uebersicht über die Erfahrungen der Diphtheriebaracke zu geben.

In den Jahren 1882 — 1893 kamen 4475 an Croup und Diphtherie erkrankte Personen zur Aufnahme: 4051 Kinder im Alter bis zu 14 Jahren und 424 Erwachsene.

Von allen Aufgenommenen starben 53,4 %, 2710 Kranke (60,5 %) mussten tracheotomirt werden, von welchen 71,1 % starben, während von den Nichtoperirten nur 26,3 % starben.

Es schwankte die Mortalität in den einzelnen Jahren bei allen Erkrankten zwischen 58,4 und 43,3 %, bei den Operirten zwischen 74,3 und 63,5%, bei den Nichtoperirten zwischen 14,2 und 42,5%.

Es schwankte das Alter der Erkrankten von 3 Monaten bis zu 46 Jahren:

Von den Erkrankten im ersten Lebensjahre wurden 13,6%, von den Erkrankten des zweiten Lebensjahres 14,6% geheilt, von den Erkrankten des dritten Lebensjahres schon 33%.

Die höchsten Erkrankungsziffern im Durchschnitte der Berichtsjahre fallen auf die Monate September bis November, die niedrigsten auf Juni bis August, das percentuale Maximum der Heilungen fällt zusammen mit dem Minimum der Erkrankungen und umgekehrt

Das gesammte Material ist in 5 Erkrankungsgruppen vertheilt:

1) Diphtheria faucium et nasi: 1319 Fälle, darunter 543 mal auch die Nase ergriffen. 42,6 % der Gesammtsumme sind Kinder im Alter von 2 — 6 Jahren, 1 % der Kinder im ersten, 3 % im zweiten Lebensjahre.

Das durchschnittliche Mortalitätsprocent dieser Gruppe ist 21,5 %, zur Tracheotomie kamen aus dieser Gruppe 11 wegen Verengung des Racheneingangs durch Schleimhautschwellung, alle Operirten starben.

2) Laryngitis crouposa und Diphtheria faucium: 1222 Fälle, 76,7% aller Fälle im Alter von 2—6 Jahren, 3,6% im ersten und 13,2% im zweiten Lebensjahre.

Mortalitätsprocent 56,8, bei den Operirten 446 Fällen die Mortalität 61,8%.

3) Laryngo-bronchitis crouposa und Diphtheria faucium 1380 Fälle, aus dem vierten Lebensjahre 18,8 %, dem fünften 17,7 %, dem dritten 16%, dem zweiten und sechsten Jahre 12%, aus dem ersten Lebensjahre 2,8%.

Mortalität 79,8%, bei den Operirten (49 Fälle) 85,7%

4) Laryngitis crouposa 283 Fälle, Mortalität 36 %, bei den Operirten 180, 47,8 %.

5) Laryngo-bronchitis crouposa: 271 Fälle, davon 242 Operirte mit einer Mortalität von 79,1 %, von den Kranken im ersten und zweiten Lebensjahre 41, starben alle.

Ein Vergleich der Resultate bei diphtheritischem, aber auf den Kehlkopf beschränktem Croup und bei einfachem Croup, der aber in die Bronchien fortschreitet, ergiebt bis zum Alter von 9 Jahren die bedeutend besseren Resultate beim diphtheritischen Croup des Larynx.

Secundäre Diphtherie wurde beobachtet im Verlaufe von Masern 146 mal, mit einer Mortalität von 56,2%, davon kamen mehr als ⅔ zur

Operation mit einer Mortalität von 67,7%, weil die Mehrzahl der Fälle auf den Larynx beschränkt blieb, 88,5% betrafen Kinder im Alter von 2—7 Jahren.

Die Prognose bei den Operirten dieser Gruppe ist viel schlechter als bei den mit primärer Rachendiphtherie und Larynxcroup.

Secundäre Rachendiphtherie bei Scharlach 271 Fälle, Mortalität 60,9%, davon operirt 168 mit einer Mortalität von 65,5%, 72% aller Kranken stehen im Alter von 2—5 Jahren.

Complicationen kamen vor: Diphtheritis der Conjunctiva, durchwegs leichten Grades, 9 mal, mit Erkrankung des Mittelohres 50 mal, darunter 7 mal abscedirende Ostitis und Necrose, Parotitis 40 mal, 3 mal mit Eiterung, Vereiterung von Halslymphdrüsen 112 mal, Nasendiphtherie 543 mal, die Hälfte der Fälle mit Gangrän und starben 73,6% aller Fälle an Sepsis.

Albuminurie 1084 mal (24,2%), Endocarditis 22 mal, Lähmungen 85 mal.

Complicationen der Tracheotomie: Diphtherie der Wunde in 3% aller Operirten, profuse Blutungen 2 mal, Respirationsbeschwerden durch Granulationsbildung 10 mal.

Zweimalige Erkrankung kam sicher bei 16 Fällen vor, 4 wurden zweimal tracheotomirt und von diesen 3 geheilt. Eisenschitz.

Ist die Intensität der Diphtherie unter constanten äusseren Verhältnissen in Kopenhagen constant oder variirend? Von Povl Heiberg. Ugeskr. f. Läger 5. R. II. 47. 1895.

Aus einer Vergleichung von zwei Perioden, die einer solchen Vergleichung günstige Verhältnisse boten (1877—1887 und 1891—1894), ergab sich, dass die Intensität der Diphtherie in Kopenhagen keine Veränderung zeigte. Mit um so grösserer Sicherheit kann man, wenn sich 1895 oder 1896 eine Abnahme der Diphtherie zeigen sollte, diese der Serumbehandlung zuschreiben, da sie die einzige neue Ursache ist, die auf die Verhältnisse einwirkt. Walter Berger.

Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau 1886—1890. Von C. Flügge. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XVII. 1894.

Der Verf. vertritt in dieser bedeutsamen Arbeit den Standpunkt, dass man angesichts der Vieldeutigkeit und Unsicherheit der epidemiologischen Forschungsresultate die experimentell leicht und sicher erforschbaren Lebens- und Entwicklungsbedingungen der Diphtheriebacillen als Ausgangspunkt nehmen, von ihnen aus bestimmte Anschauungen über die Verbreitungsart der Diphtherie ableiten, und die Resultate der epidemiologischen Forschung mit dieser in Verbindung setzen solle. Er entwickelt daher in dem ersten Abschnitte die Verbreitungsweise, die sich aus den biologischen Eigenschaften des Diphtheriebacillus ergiebt. Als einziger Infectionsherd ist der kranke resp. reconvalescente Mensch und seine Excrete zu beobachten, welch letztere selbstverständlich auch an den Gebrauchsgegenständen haften können. Eine Uebertragung auf weitere Entfernungen durch infectiösen Staub ist nach Fl. nicht möglich.

Oertliche und zeitliche Schwankungen in der epidemischen Ausbreitung können bedingt sein:

1) Durch die mehr oder weniger gute Conservirung des Contagiums, das im Dunkeln, bei Feuchtigkeit, Unreinlichkeit länger infectionstüchtig bleibt als in sonnigen, gut gelüfteten Räumen.

2) Durch die Erleichterung oder Erschwerung des Trans-

portes: dichtes Zusammenwohnen, unreinliche Gewohnheiten, gemeinsame Benutzung der Ess- und Trinkgeschirre, Küssen der Kinder begünstigen die Verbreitung; daraus erklärt sich, dass die Uebertragung am leichtesten in der armen städtischen Bevölkerung sich vollzieht.

3) Durch die individuelle Disposition, die durch das Alter, durch Familien- und Rasseneigenthümlichkeit, durch das Ueberstehen derselben Krankheit beeinflusst wird. Durch bestehende Epithelläsionen und Katarrhe wird ein Haften und Wuchern des Contagiums erleichtert.

Oertliche und zeitliche Differenzen in der Ausbreitung können durch Häufung individuell disponirter oder unempfänglicher Individuen (Neigung zu Katarrhen, Familiendisposition, Durchseuchung) oder durch besondere Lebensgewohnheiten erklärt werden.

Fl. lässt hierauf die neueren epidemiologischen Arbeiten über die Ausbreitung der Diphtherie Revue passiren. Er findet dieselben fast alle mehr oder weniger fehlerhaft und untereinander im Widerspruch. Am besten gestützt ist neben der allseitig anerkannten Disposition der jüngsten Altersclassen noch die Annahme localer Herde und die Steigerung der Diphtheriemorbidität in der kalten Jahreszeit. Flügge hat nun seinerseits unter möglichster Vermeidung der gerügten Fehlerquellen die Verbreitung der Diphtherie in Breslau nach den für die Jahre 1886 bis 1890 vorliegenden Ausweisen studirt. Auf die Details dieser interessanten und für ähnliche Arbeiten mustergiltigen Untersuchung kann hier nicht eingegangen werden. Als wesentlichstes Ergebniss derselben ist anzuführen, dass die Diphtheriefrequenz durch Wohlhabenheit herabgesetzt, durch Armuth erhöht wird. Der Einfluss der Jahreszeiten ist stark überschätzt worden, doch besteht ein Ueberwiegen der Fälle im Winter. Betreffs der Ausbreitung der im Jahre 1887 einsetzenden Epidemie zeigt sich, dass diejenigen Stadttheile, die schon früh die Höhe der Morbiditätscurve erreicht, später verschont bleiben. Nirgends liegen Anzeichen für eine Herdbildung und für einen ausschlaggebenden Einfluss der Localität, des Bodens, der Luft oder des Hauses auf die Diphtherieausbreitung vor. Die nähere Untersuchung der am stärksten von der Seuche heimgesuchten Häuser ergab keinerlei besondere hygienische Schäden. Die Ausbreitung der Krankheit geschah in der Weise, dass zuerst gewöhnlich ein Kind ergriffen wird, dann reihen sich Tage und Wochen später ein oder mehrere Fälle in derselben Familie an; nach der gleichen Frist setzt die Krankheit oft bei einer anderen Familie desselben Hauses ein; nach einigen weiteren Wochen wird vielleicht noch eine Familie mit ein oder zwei Erkrankungen betheiligt und damit ist die Hausepidemie erloschen. Unter den 50 am stärksten von Diphtherie heimgesuchten Häusern finden sich nur drei, welche mehrfach in grösseren Zwischenräumen von einer stärkeren Diphtherieausbreitung heimgesucht werden.

Es ergiebt sich also, was auch die experimentellen Erfahrungen beweisen, dass in erster Linie die Menschen, ihre Lebensverhältnisse, ihr Verkehr und ihre Sitten, sowie ihre individuelle Empfänglichkeit bestimmend sind für die stärkere oder geringere Ausbreitung der Diphtherie; und wenn sie Boden und Wohnung verlassen, um dem tückischen Feinde zu entfliehen, so „sitzt der Kobold hinten im Fass", d. h. die Lebensgewohnheiten und die Eigenart der Menschen bringen ihnen meistens am neuen Ort die gleichen Gefahren. Escherich.

Étude clinique et bactériologique sur la diphtherie. Par MM. A. Chaillou et Louis Martin. Annales de l'institut Pasteur 1894. Nr. 7.

Die Verfasser haben 200 weitere Fälle von Angine blanche und Croup, wie sie auf dem Diphtheriepavillon des Pariser Kinderspitals in

den letzten Monaten des Jahres 1892 zur Aufnahme gekommen, bacteriologisch untersucht und in ähnlicher Weise wie in der in diesem Jahrbuch Bd. XXXVI, S. 424 referirten Arbeit Martin's klinisch gruppirt und verwerthet. Sie stehen auf dem Standpunkte, dass die bacteriologische Untersuchung auf Diphtheriebacillen, sowie gewisse noch vorhandene Kokkenarten zusammen mit dem aus morphologischen Merkmalen zu erschliessenden Virulenzgrade genügen, um eine fast absolut sichere Eintheilung der Prognose der Krankheit zu gestatten, und theilen demnach ihre 99 Anginen in

I. Angines non diphthériques	29	Morts	0
II. Angines diphthériques pures	44	"	10
III. Angines diphthériques avec associations	26	"	18.

In der ersten Gruppe sind enthalten 11 Fälle, die durch den so viel besprochenen und noch niemals genau beschriebenen kleinen Coccus von Roux hervorgerufen sind; 1 Fall mit Pneumokokken, der von Jaccoud ausführlich mitgetheilt ist, 4 mit Staphylococcus pyogenes, 11 mit Streptokokken, darunter 3 Scarlatinöse, 2 mit einem Bacterium coli ähnlichen Bacillus.

Der klinische Verlauf dieser Fälle war leicht, am schwersten bei den Streptokokkenanginen, wobei auch dreimal Albuminurie und wiederholt hohes Fieber gefunden wurde. In 6 Fällen traten laryngeale Erscheinungen hinzu, einige Male auch Ausfluss aus der Nase und Conjunctivitis.

Die zweite Gruppe zerfällt in 30 cas bénignes und 14 Angines graves. Bei letzteren besteht ein schweres Krankheitsbild mit ausgebreiteten Membranen, Albuminurie, Herzschwäche und anderen Complicationen, unter denen merkwürdiger Weise die Lähmungen nicht erwähnt sind.

Die 10 Todesfälle gehören ausschliesslich dieser Gruppe an. Bacteriologisch fand sich ausschliesslich (?Ref.) der Diphtheriebacillus und zwar bei den leichten Fällen 3 mal der bacille long, 24 mal der bacille moyen, 3 mal der bacille court, bei den schweren 6 mal der bacille long und 8 mal der bacille moyen, seul ou associé au précedent.

Als Angine diphthérique avec streptocoque bezeichnen die Verfasser jene Fälle, in welchen 24 Stunden nach dem Ausstrich auf Blutserum neben den Colonien der Löffler'schen Bacillen die kleinen durchsichtigen Pünktchen der Streptokokken deutlich sichtbar sind. Nach den Erfahrungen der Verfasser dürfte man diese bei genauer Durchsicht in allen oder doch fast allen Fällen finden.

Die Verfasser schränken den Begriff der association in praxi auf jene Fälle ein, in welchen Streptokokken in besonders reichlicher Zahl vorhanden sind, d. i. auf die septischen Fälle. Von 14 Kranken haben sie 13 unter den bekannten Erscheinungen der septischen Intoxication verloren. In allen Fällen war der bacille long allein oder neben dem bacille moyen, dazu Streptokokken; in einem Falle auch noch Staphylokokken vorhanden.

5 Fälle, in welchen neben dem Diphtheriebacillus der Staphylococcus pyogenes albus vorhanden war, starben gleichfalls unter ähnlichen Erscheinungen, in zwei Fällen an einer in der Reconvalescenz hinzutretenden Bronchopneumonie.

In 6 Fällen war neben dem Diphtheriebacillus der Roux'sche Coccus, einmal eine besondere Art von Kettenkokken enthalten. All' diese Erkrankungen verliefen mild, nach Art der leichten Fälle, und gingen in Heilung aus.

Die 99 Croupfälle zerfallen in

I. Croups non diphthériques	7	Morts	1
II. Croups non diphthériques au début, devenus diphthériques par contagion	7	„	3
III. Croups diphthériques	85	„	55.

Zur Entscheidung, ob ein Croupfall diphtherisch ist oder nicht, entnehmen die Verfasser mittels der Platinnadel ein Schleimpartikelchen aus dem Pharynx, möglichst nahe dem Kehlkopf. Ergiebt der Ausstrich Löffler'sche Bacillen, so handelt es sich um Diphtherie.

ad I. Die nicht diphtherischen Croupfälle zeigten keinerlei Veränderung im Rachen, keine schweren Erscheinungen, Membranen nicht sichtbar, nur in einem Falle, der später einer Halsphlegmone erlag, musste die Tracheotomie vorgenommen werden. Bacteriologisch fand sich 3 mal der Roux'sche Coccus, 4 mal der Staphylococcus, 1 mal neben Streptokokken.

ad II. Die Kinder wurden wegen nicht diphtherischer Erkrankungen auf die Diphtheriestation gelegt und operirt. Während in den ersten Tagen Diphtheriebacillen fehlten, wurden solche bei späterer Impfung stets zuerst im Larynx oder der Tracheotomiewunde, erst später im Rachen gefunden. Verfasser glauben, dass eine Contactinfection vielleicht durch ungenügend gereinigte Canülen stattgefunden hat. In drei Fällen hatte diese secundäre Erkrankung den Tod zur Folge.

Die III. Gruppe theilen die Verfasser ein in

1) Croups avec angine (diphthérie pure) 33, davon 26 gestorben; die meisten an Bronchopneumonie und absteigendem Croup.

2) Croups avec angine (diphthérie à associations) 31.

Die günstigste Prognose gestattet die Combination mit dem Roux-schen Coccus, von 10 Fällen sind 6 geheilt. 16 Fälle, in welchen der Streptococcus vorhanden war, wiesen nur 4 Geheilte auf. Diese Fälle sind auch die einzigen, in welchen der bacille court gefunden wurde. 5 mal war der Diphtheriebacillus in Gesellschaft des Staphylococcus, davon starben 3.

3) Croups diphthériques sans angine (diphtherie pure) 16, davon gest. 6. Unter den geheilten Fällen war nur einer mit bacille long, 2 mit bacille moyen, 4 mit bacille court.

4) Croups diphthériques sans angine (diphthérie avec association) 5, davon heilte nur 1 Fall mit bacille court. Die 4 übrigen, in welchen Streptokokken vorhanden waren, erlagen unter septischen Erscheinungen und Bronchopneumonien. Escherich.

Studies in the pathology of diphtheria. By J. H. Wright. Boston medical and surgical Journal 4. October 1894.

I. Schwankungen in der Virulenz des Diphtheriebacillus.

Auf Grund der Untersuchung von 82 Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Es besteht kein durchgreifender Unterschied bezüglich der Virulenz der Bacillen bei den mild und den schwer verlaufenden Fällen von Diphtherie.

Eine geringe Abschwächung der Virulenz kann bei länger dauernden Krankheitsfällen beobachtet werden; indess scheint dieselbe, selbst wenn die Bacillen noch lange Zeit nach Ablauf der Krankheit im Rachen zurückbleiben, nicht gänzlich zu schwinden.

Die durch den Thierversuch an Meerschweinchen gemessene Virulenz der Bacillen schwankt innerhalb weiter Grenzen.

Eine Abhängigkeit des Virulenzgrades der Bacillen vom Alter oder Geschlecht des Patienten, von welchem dieselben gezüchtet werden, besteht nicht.

II. Die Resultate der bacteriologischen Untersuchung von 14 Diphtherieleichen.

In 13 derselben fand W. die Bacillen in der Lunge, jedoch nicht gebunden an die pneumonischen Herde, sodass er glaubt, dass sie vielmehr aus den kleinen Bronchien stammen; daneben den Streptococcus 9 mal, den Pneumococcus nur in 4 Fällen von Pneumonie und ebenso häufig den Staphylococcus pyogenes. 8 mal wurde der Diphtheriebacillus in der Leber gefunden, 2 mal in der Milz, 5 mal in den Hals- und Bronchiallymphdrüsen, 2 mal in denen des Mesenteriums, endlich je einmal in Blut und Niere.

III. Pathologische Anatomie und Bacteriologie der experimentellen Diphtherie.

Verf. hat sein Augenmerk speciell auf das Vorkommen der Bacillen im Innern der geimpften Thiere gerichtet: er fand, dass unter 155 Untersuchungen der Leber die D.-B. 19 mal, in der Milz 15 mal, 4 mal in der Niere und 7 mal in Blut und Herz anwesend waren. Stets waren sie in der Impfstelle nachweisbar; in den überlebenden Fällen durch 30 und mehr Tage.

IV. Vorkommen der D.-B. auf Geschwürsflächen entzündlicher Processe und an anderen Orten.

Unter den 17 angeführten Fällen finden sich Ulcerationen der Haut, der Lippen; 3 Fälle von Otitis media, eine eitrige Conjunctivitis, ein Fall von Endocarditis. Zweimal wurden die Bacillen in der anderweitig erkrankten Lunge gefunden. Merkwürdig, dass unter den aus diesen Fällen gezüchteten Bacillen die Hälfte nur einen sehr geringen Grad von Virulenz zeigte.

V. Morphologie und Biologie des Klebs-Löffler'schen Bacillus.

Nach einer etwas unklaren Auseinandersetzung über das, was er unter Pseudodiphtheriebacillen versteht, bemerkt Verfasser, dass er im Gegensatz zum Ref. in einer nicht geringen Zahl von Culturen D.-B. begegnet sei, welche auf Lakmusbouillon verimpft säuerten und dennoch sich im Thierversuch als nicht virulent erwiesen.

Escherich.

Die Durchführung der bacteriologischen Diagnose bei Diphtherie. Von Prof. Dr. E. v. Esmarch. Deutsche med. W. 1. 1896.

Nach einer eingehenden Motivirung der praktischen und wissenschaftlichen Nothwendigkeit der bacteriologischen Diagnose bei Diphtherie macht Prof. v. E. und zwar zunächst nur für Königsberg folgenden Vorschlag:

Den praktischen Aerzten seien in kleinen Papierpacketchen, etwa in der Form, in welcher die Apotheker dosirte Pulver expediren, ein Stückchen feinsten Schwammes von Erbsengrösse zur Verfügung zu stellen.

Diese Packetchen sind im Trockenschranke zu sterilisiren und halten sich dann auch beliebig lang, umsomehr, wenn sie noch etwa eine Hülle von Gummipapier haben, steril in der Tasche des Arztes.

Der letztere hat von Fall zu Fall mit Hilfe des Schwämmchens und einer vorher ausgeglühten Pincette oder Kornzange das zu untersuchende Material durch Abwischen der verdächtigen Diphtheriestelle und zwar möglichst früh und vor Einleitung einer localen Therapie zu gewinnen und dann sorgfältig in einem Papiercouvert durch die Post der Untersuchungsstelle zuzusenden, welche dem Arzte nach 24 Stunden das Untersuchungsresultat zumittelt.

Nach Ablauf der Krankheit hat der Arzt einen Fragebogen auszufüllen und dem Institut behufs wissenschaftlicher Verwerthung zu übersenden.

Eine Gefahr der Infection ist mit der Versendung der Schwämmchen durch die Post nicht verbunden und auch die Eintrocknung der Krankheitsproducte dürfte in so kurzer Zeit, bei der notorischen Widerstandsfähigkeit der Löffler'schen Bacillen, kein Hinderniss für die Untersuchung abgeben. Eisenschitz.

Ueber das Vorkommen der Diphtheriebacillen im Blute. Von Federici. Ref. im Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 34 ff.

Nach den widersprechenden Resultaten der früheren Beobachter suchte Verf. bei fünf von ihm beobachteten Patienten (ein sechster hatte keine Löffler'schen Bacillen in der klinisch als „Diphtherie“ bezeichneten Membran) das Vorkommen in vivo und nach dem Tode. Bei seinen Kranken verfuhr er derart, dass er einen Finger zunächst abwusch und mit Sublimat desinficirte, dann noch mit Alkohol und Aether nachwusch; das aus einer kleinen Incisionswunde austretende Blut wurde mit einer sterilisirten Platinnadel aufgefangen und sofort auf Pepton-Agar ausgestrichen, welche bei einer constanten Temperatur von 37° aufbewahrt wurde. Niemals entwickelten sich hierbei irgend welche Culturen. Dagegen waren alle Versuche mit Blut, welches aus der Leiche von Diphtheriekranken stammte, von positivem Erfolge begleitet. Hier verfuhr Verf. folgendermaassen: das Blut wurde aus einer Herzkammer entnommen. Zunächst wurde die Incisionsstelle mit einem glühend gemachten Glasstäbchen kauterisirt, dann mit einem sterilisirten Bistouri die Wand des Ventrikels gespalten. Hierauf entnahm Verf. mit der sterilisirten Platinnadel das Blut, welches sofort auf schräg erstarrtes Agar ausgestrichen und in den Thermostaten bei 37° Temp. gebracht wurde. Gleichzeitig wurden mit einem Stückchen Diphtheriemembran von derselben Leiche Culturen angelegt und unter denselben Bedingungen aufbewahrt. Nach 24 Stunden zeigen die Blutculturen kleinste punktförmige, kaum sichtbare Colonien, durchscheinend wie Wassertröpfchen, völlig von einander isolirt. Unter dem Mikroskop bestanden diese Colonien aus leicht gebogenen oder winklig geknickten Stäbchen von scharfer Contur, mit abgerundeten Enden, einzeln oder in Bündeln zusammenliegend. Sie färben sich nicht immer gleich stark durch Anilinfarben und zeigen bisweilen in ihrer Mitte wie eine kleine Vacuole; nach der Gram'schen Methode sind sie nicht färbbar. Die weiteren Culturen und Impfversuche zeigen, dass es Löffler'sche Diphtheriebacillen sind. Verf. meint, dass seine negativen Befunde am Lebenden nicht beweisend sind; vielleicht, dass die Bacillen, wie beim Milzbrand, sich insbesondere in der Agonie und gleich nach dem Tode stark vermehren. Dadurch ist aber ein Vorhandensein derselben intra vitam nicht ausgeschlossen. Wenn die Bacillen in der That im lebenden Blute vorhanden sind, so wäre noch zu erforschen, ob sie, wie andere Bacillen, auch in die Secrete übergehen können, ein Punkt, der für die Prophylaxe der Diphtherie von grösster Wichtigkeit wäre. Toeplitz.

Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Von Dr. A. Wassermann. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XIX. 1895.

Die Statistik, sowie die klinische Erfahrung zeigen übereinstimmend, dass unter einer grossen Zahl von Individuen, welche der Infection mit diphtherischem Virus ausgesetzt sind, ein nur geringer Procentsatz erkrankt, oder mit anderen Worten, dass die Disposition für Diphtherie nicht sehr verbreitet ist und insbesondere in den höheren Altersclassen vom zehnten Jahre aufwärts nur mehr sehr selten vorhanden ist. Verf. hat nun das mittels Schröpfkopf entnommene Blut von Personen, 17 Kindern und 34 Erwachsenen, in der Art untersucht, dass er bestimmte Mengen desselben mit der zehnfach tödtlichen Dosis eines Diphtherietoxins mischte und alsdann Meerschweinchen injicirte. Es zeigte sich, dass die übergrosse Mehrzahl der untersuchten Individuen, 11 der 17 Kinder, 28 von den 34 Erwachsenen, sehr stark schützende Kräfte gegenüber dem Diphtheriegift in ihrem Serum besitzen, während andere jegliche Schutzwirkung vermissen liessen. Bekanntlich wird auch im Blutserum solcher Personen, welche soeben Diphtherie überstanden haben, die gleiche Eigenschaft angetroffen, und es ist wahrscheinlich, dass die Personen mit antitoxischem Serum ebenso wie die Diphtheriereconvalescenten der Disposition für die diphtherische Infection entbehren; freilich nicht absolut, da ja die Mengen des Schutzkörpers zu gering sein können, um gegen eine schwere Infection zu schützen. Der Umstand, dass unter zahlreichen, der Infection ausgesetzten Personen, z. B. in kinderreichen Familien oder in sog. Diphtheriehäusern, immer nur einzelne und auch diese meist in langen Zwischenräumen erkranken, erklärt sich daraus, dass eben ein grosser Theil derselben durch die oben erwähnte Beschaffenheit ihres Blutes gegen eine Erkrankung geschützt ist. Solche Personen können aber gerade deshalb die Infection leicht verschleppen, ja sogar selbst Träger der Bacillen sein und so zur Verbreitung der Krankheit beitragen.

Diese antitoxische Kraft des Serums ist keine angeborene biologische Einrichtung. Das Blut der gegen Diphtherie immunen Ratten entbehrt derselben vollkommen. Vielmehr dürfte es sich hier um eine wahrscheinlich durch Ueberstehen einer vielleicht gar nicht beachteten diphtherischen Erkrankung erworbene Eigenschaft handeln. Damit stimmt der Umstand überein, dass sie bei erwachsenen Personen viel häufiger gefunden wird als bei Kindern.

Als praktische Folgerung lässt sich aus diesen Beobachtungen der (übrigens schon bekannte) Schluss ziehen, dass nicht nur die Erkrankten, sondern auch die scheinbar gesunde Umgebung derselben, Geschwister, Wohnungsgenossen, bis zum negativen Ausfall der bacteriologischen Untersuchung als diphtherieverdächtig betrachtet und demgemäss behandelt werden müssen. Escherich.

Zur Frage von der Lebensfähigkeit des Löffler'schen Diphtheriebacillus auf verschiedenen Geweben. Von A. Golowkow. Wojenno-medic. Shurnal 1895.

Während Ledoux-Ledard den Einfluss des diffusen Lichts, der Sonnenstrahlen und der Dunkelheit auf die Lebensfähigkeit des Löfflerschen Bacillus bestimmt hat, Roux und Yersin den Einfluss der Feuchtigkeit, des Eintrocknens und der Temperatur auf das Wachsthum der Bacillen in diphtherischen Membranen und in Culturen untersucht haben, stellte sich Golowkow zur Aufgabe, zu bestimmen, wie sich die Bacillen verhalten, wenn sie auf Kleider kommen, auf Dielen, auf Wäsche etc., besonders auf Kleider des Militärarztes. Er fand, dass

die Bacillen auf Leinwand bei Abschluss von Licht und Feuchtigkeit in 16—21 Tagen absterben, auf grünem Kastor (dünnem Tuch) in 13 Tagen; auf grauem Drap behalten sie ihre Lebensfähigkeit länger als 26 Tage. Bei diffusem Licht leben die Bacillen auf Leinwand bis 20 Tage, auf grünem Kastor und Drap mehr als 20 Tage.

Abelmann.

On the persistence of the Bacillus of Löffler after Recovery from diphtheria. By E. A. Schaefer. British medical journal 12. Jan. 1865.

Sch. fand in zwei Fällen klinisch festgestellter Diphtherie der Tonsillen im Schleime derselben vier Wochen nach Schwund der Membranen reichlich virulente Diphtheriebacillen. Beide Fälle waren mit Antitoxin behandelt worden. Nach einer weiteren Woche konnten keine Bacillen mehr gefunden werden. — Ein zweites Kind erkrankte an diphtheritischer Lähmung. Die Tonsillaraffection selbst muss ohne Arzt, ohne Therapie geschwunden sein. Es stammte aus der gleichen Schule, wie die gerade erwähnten Fälle. Noch 7½ Monate nach der supponirten Diphtherie konnten voll virulente Löfflerbacillen im Schleime der Tonsillen festgestellt werden. Sch. glaubt das verschiedene Verhalten der Fälle auf die Injection mit Antitoxin zurückführen zu müssen.

Loos.

Ueber die Gewinnung der Diphtherie-Antitoxine aus Blutserum und Milch immunisirter Thiere. Von Prof. Dr. P. Ehrlich und Dr. A. Wassermann. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XVIII.

Zur Erzeugung von Antitoxin bedienen sich die Verfasser der Ziegen, die durch Injection von keimfreiem genau dosirtem Diphtheriegift in grösseren Zwischenräumen immunisirt werden. Die Prüfung des erzielten Immunitätsgrades geschieht durch directe Zumischung des Giftes zu dem Serum bis zu dem Punkte, dass die Injection der Mischung bei Meerschweinchen keinerlei krankmachende Wirkungen hervorruft. Es zeigte sich dabei, dass bei der Mischung im Reagensglase die zur Neutralisirung nothwendige Serummenge geringer ist, als wenn Serum und Toxin getrennt dem Thiere eingespritzt werden. Man bedarf in letzterem Falle einer 13 bis 14 mal grösseren Menge, um jeden Einfluss des Giftes zu verhindern, während schon die fünffache Menge genügt, um das Leben zu erhalten.

Verfasser haben quantitative Bestimmungen angestellt über den Gehalt an antitoxischen Substanzen in Blut und Milch desselben Thieres: es ergab sich ein Verhältniss von 1 : 15 bis 1 : 20. Trotz dieser sehr viel schwächeren Concentration der Antitoxine in der Milch dürfte es sich doch lohnen, die Milch zur Ausbeute zu verwerthen, freilich nur dann, wenn das Thier sehr hohe Immunitätsgrade aufzuweisen hat. Die höchsten bisher erreichten Werthe erreichen ⅓—½—1 Normalantitoxinlösung. Das Serum dieser Thiere besitzt natürlich einen sehr viel höheren Immunisirungswerth.

Escherich.

Ueber Concentrirung der Diphtherieantitoxine aus der Milch immunisirter Thiere. Von Dr. A. Wassermann. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XVIII.

Die von Ehrlich und Brieger angewandte Methode zur Gewinnung von Antitoxin des Tetanus aus der Milch immunisirter Thiere war noch unvollkommen, insbesondere waren Zersetzungsvorgänge in der Milch nicht vermieden. Wassermann empfiehlt zur Gewinnung der Diphtherieantitoxine aus der Milch hochimmunisirter Thiere folgendes Verfahren:

150 cm^3 Molke werden mit 33% Ammoniumsulfat versetzt. Der Niederschlag wurde aufs Filter gebracht, getrocknet und wiederum in Wasser gelöst. In dieser Lösung ist die gesammte in der Molke enthaltene Antitoxinmenge vorhanden. Escherich.

Ueber die antitoxischen Eigenschaften des Blutserums bei Kindern. Von Dr. Walter Orlowski. Deutsche med. W. 25. 1894.

Wir übergehen die einleitenden Bemerkungen des Autors über die einschlägigen Anbeiten von Escherich und Klemensievicz, Wassermann und Abel, welche wir als bekannt voraussetzen.

Die Arbeit von Orlowski stammt aus der Klinik und dem Laboratorium von Escherich.

Es wurden mit Blutserum von 14 Individuen Versuche gemacht, darunter 8, die Diphtherie überstanden hatten, und 10, die an verschiedenen Krankheiten litten, und endlich 1, dessen Blut im Beginn der Diphtherie zur Verwendung kam. Das Blutserum wurde durch Venaesectio einer Armvene gewonnen.

Die Schlüsse, zu denen der Autor kam:

1) Bei einer nicht geringen Zahl von Kindern, welche angeblich einmal Diphtherie überstanden haben, besitzt das Blutserum eine das Diphtheriegift abschwächende, ja neutralisirende Wirkung.

2) Die Concentration dieser Schutzstoffe scheint unabhängig zu sein vom Alter der Kinder.

3) Die nach dem Ueberstehen von Diphtherie im Körper vorhandene Schutzkraft könnte erst dann als unter dem Einflusse von Diphtherie entstanden erklärt werden, wenn man nachgewiesen hätte, dass diese Schutzkraft während resp. nach der Erkrankung entstanden oder gestiegen ist. Ein Fall, der in diesem Sinne aufgefasst werden kann, wurde von Escherich in seiner Monographie „Diphtherie, Croup, Serumtherapie“ angeführt.

4) Vorerst, bevor die chem. Natur der Schutzstoffe bekannt ist, bewegt man sich hier auf dem Gebiete der Hypothese.

Eisenschitz.

Mittheilung über die Wirkung der Diphtherietoxine auf die Gewebe des menschlichen Körpers. Von Dr. Cnopf sen. Münchner med. W. 52. 1895.

Dr. Cnopf knüpft allgemeine Bemerkungen über die Wirkung der Diphtherietoxine an folgenden Fall:

Ein 8 Jahre altes Mädchen erkrankt 3 Tage nach ihrem Brüderchen. Bei der Schwester ist der deutliche Symptomencomplex einer Follicular-Angina, bei dem Brüderchen sieht man bei verspäteter Inspection einen schleimig eitrigen Katarrh der Nasen- und Nasen-Rachenschleimhaut. Dabei ist der Knabe wohl und fieberlos.

Die Fälle erwecken doch Verdacht auf Diphtherie, bei dem Mädchen, weil die folliculäre Form der Angina erst nach Anwendung des Heilserums zur Heilung kam, bei dem Knaben, weil er am 7. Tage nach Beginn der Erkrankung eine Urticaria bekam (!).

Das Anlegen von Culturen misslang.

10 Tage nach der völligen Genesung erkrankt der Knabe an Schmerzen in der Wirbelsäule und an rheumatoiden Gelenkschmerzen, ist fieberlos, einige Tage später Parese beider unterer Extremitäten und der Harnblase und der geraden Augenmuskeln. Nach Ablauf von Wochen ist der Knabe wieder gesund. Dabei noch etwas Auffallendes: der früher fieberlose Kranke fiebert heftig vom 7. Tage an, nachdem die Lähmungen sich eingestellt hatten, und fiebert 13 Tage lang. Das

Fieber wird beendet durch Einspritzung von Heilserum, allerdings nur vorübergehend.

Nach der gut ausgeführten Catheterisirung mit desinficirtem Nelaton schloss sich Blasenkatarrh an, dann ein ulceröser Process, entstanden aus acut entstandener Infiltration am Präputium und an der Wurzel des Glieds, endlich durch Berührung mit einem gewärmten Uringlase eine Blase am Condyl. int. des rechten Knies, wo es auch zu langdauernder Geschwürsbildung kam. Auch auf andere ganz unbedeutende Reibungen kam es zu blutigen, zu Ulcerationen disponirten Sugillationen.

Nach Cnopf wäre der Zusammenhang der Thatsachen: Ursprünglich Diphtherie, dann postdiphtherische Lähmung, Schädigung der periph. Nerven durch Diphtherietoxine, daher vielfache (vasomotorische?) Gefässschädigungen.

Auf Grund der Betrachtung des Einflusses von Tuben und Tracheotomiecanülen auf die diphtheritische Schleimhaut, auf deren detaillirte Darlegung wir nicht eingehen, wird als Conclusion hervorgehoben, dass die von den Diphtherietoxinen alterirten Gewebe sich gegen mechan. Einwirkung ganz besonders empfindlich zeigen. Die Serumtherapie ermöglicht in vielen Fällen diese mechan. Schädigung einzuschränken.

Eisenschitz.

Sur les conditions dont dépend la production du poison dans les cultures diphthériques. Par Spronck (Utrecht). Annales de l'institut Pasteur 1895.

Behufs Herstellung des Heilserums bedarf man grosser Mengen von Toxin, welche durch Züchtung der Bacillen auf Fleischinfus-Peptonlösung dargestellt werden. Nicht selten findet man jedoch, dass eine derartige nach Vorschrift angelegte Cultur trotz langen und üppigen Wachsthums der Bacillen nur sehr wenig Gift enthält. Die Ursache dieser störenden Erscheinung liegt in dem Gehalte des zur Herstellung der Bouillon verwendeten Fleisches an Glukose. Derselbe ist am grössten im frischen Fleische und wird um so geringer, je länger das Fleisch — bis zu beginnender Fäulniss — lagert. Diese Glukose wird unter Säurebildung vom Diphtheriebacillus zersetzt und die gebildete Säure hindert die Bildung oder die Wirksamkeit des Toxines. In denjenigen Bacillenproben, welche frei sind von Traubenzucker, verläuft die Entwickelung der Bacillen ohne Säuerung und es werden constant grosse Toxinmengen gebildet. Verf. empfiehlt demnach nur abgelägertes Fleisch zur Herstellung des Fleichinfuses zu verwenden. Auch Fleischextractlösungen sind weniger sicher, da sie offenbar in ihrer chemischen Zusammensetzung schwanken.

Escherich.

Du rôle des Leukocytes dans l'infection diphthérique. Par G. Gabritschewsky. Annales de l'institut Pasteur 1894. Nr. 10.

Der Verfasser unterscheidet eine allgemeine Leukocytose und eine locale an der Injectionsstelle. Die erstere ist im Beginne jeder Diphtherie vorhanden, erreicht jedoch nur mässige Grade 11—25000 pr mm³. Geht der Fall günstig aus, so schwindet sie schon in den nächsten Tagen; führt er zum Tode, so steigert sie sich und erreicht dann Werthe von 30—51000. Dieses Andauern und Steigen der Leukocytose ist demnach von übler Vorbedeutung (vielleicht auch durch Complication mit Lungenherden bedingt. Ref.). Ebenso verhält sich die Leukocytose beim Kaninchen. Die Injection von Serum als solche hat eine leichte Vermehrung der circulirenden Leukocyten zur Folge; dieselbe ist auch bei den curativen Einspritzungen bemerkbar, macht alsbald der Verminderung der Leukocyten Platz, wie sie ähnlich bei den spontan heilenden

Fällen gefunden wird. Bei den prophylaktisch immunisirten Thieren ist die initiale Leukocytose sehr viel geringer oder fehlt ganz.

Als Injectionsstelle zum Studium der localen Leukocytose wählte G. die vordere Augenkammer des Kaninchens und die Vaginalschleimhaut des Meerschweinchens. Die Details dieser äusserst sorgfältigen und mühsamen Untersuchungen sind im Originale nachzusehen. Hier seien nur folgende allgemeine Thesen angeführt.

Es besteht kein constantes Verhältniss zwischen der Intensität der localen und der allgemeinen Leukocytose.

Die Diphtheriebacillen besitzen eine ausgesprochen nekrotisirende Wirkung auf die Zellen; eben dadurch werden die Leukocyten angereizt zum Kampf gegen die Bacillen. Die Zerstörung der letzteren im Gewebe erfolgt durch die Phagocytose, worauf dann der nekrotisirte Theil abgestossen wird. Umgekehrt verhält es sich mit den auf der Schleimhautoberfläche befindlichen Bacillen. Es kommt hier zunächst eine locale Anhäufung von Leukocyten im bedrohten Gewebe zu Stande, welche in günstigen Fällen (Serumtherapie) das Eindringen der Bacillen hindern; hierauf wird die nekrotisirte Schleimhaut abgestossen und nun erst, nachdem der grösste Theil der Bacillen mechanisch entfernt ist, beginnt die phagocytive Thätigkeit der Leukocyten.

Die Injection von Diphtherieheilserum hat zur Folge, dass die Körperzellen im Allgemeinen und insbesondere jene den Leukocytenwall bildenden Zellen gegen die nekrotisirende Wirkung des Giftes widerstandsfähiger werden. Die Nekrotisirung erreicht deshalb nur eine geringere Ausdehnung, die andringenden Leukocyten unterliegen nicht so leicht dem Untergange, so dass sich die Abgrenzung und Abstossung der erkrankten Partien, sowie die Phagocytose rascher und ausgiebiger abspielt. Escherich.

Die Leukocytose bei Diphtherie. Aus dem Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin. Von Dr. E. Schlesinger. Archiv f. Kinderheilk. 19. Bd.

S. hat seine Aufmerksamkeit auf die Veränderungen im Blute bei der Diphtherie gerichtet, insbesondere auf das Vorkommen, den Verlauf und das Abklingen der schon von anderen Autoren beobachteten mehr oder minder hochgradigen Leukocytose. Das Beobachtungsmaterial umfasst 24 Fälle im Alter von $1\frac{1}{2}$—12 Jahren, der Form nach 11 leichte und mittelschwere, 13 schwere (nicht septische) Fälle von Diphtherie. Ein Pat. starb an Herzparalyse am 7. Tage, die anderen wurden geheilt, einer gebessert (nach Tracheotomie) entlassen. Alle Patienten wurden mit Heilserum behandelt. Die Untersuchungen bezogen sich auf Zählung der rothen und weissen Blutzellen (Thoma-Zeiss'scher Apparat) und auf Bestimmung des Hämoglobingehaltes (Fleischl's Hämometer). In einigen Fällen wurden auch Trockenpräparate angefertigt. Die erste Untersuchung wurde stets (mit drei Ausnahmen) vor der ersten Injection gemacht, die zweite 12—20 Stunden später, sodann täglich vor der Hauptmahlzeit, später jeden zweiten Tag bis zur endgiltigen Reconvalescenz. Die Ergebnisse waren folgende:

21 Fälle zeigten bei der Aufnahme eine mehr oder weniger hochgradige Hyperleukocytose, deren Grad von 1 : 71 und 1 : 275 schwankte; bei den 3 übrigen Fällen bestanden wesentlich normale Verhältnisse 1 : 400—450. Ein Einfluss des Alters auf den Grad der Leukocytose konnte nicht, ein solches der Temperatur nur in der Art constatirt werden, als Patienten, deren Temperatur bei der nächsten Messung nach 4 Stunden gefallen, namentlich rapid gefallen war, zur Zeit der ersten Untersuchung überwiegend höhere Grade der Leukocytose zeigten, als diejenigen, deren Fieber noch im Steigen begriffen war. Bezüglich der

Schwere der Erkrankung konnte nach mehrmaliger Zählung constatirt werden, dass die Hyperleukocytose, welche die Diphtherie begleitet, sich bei günstigem Ausgange der Krankheit vermindert, bei ungünstigem bestehen bleibt — im Gegensatze zu der genuinen Pneumonie und anderen Infectionskrankheiten. Die endliche Abnahme der Leukocytose in den geheilten Fällen erfolgt selten schon am vierten Tage der Behandlung, häufig am fünften oder siebenten, sehr oft am sechsten, in zwei Fällen erst am zehnten resp. elften Tage. In einem Drittel der Fälle traf das Minimum der Leukocytose mit dem Tage zusammen, an dem der Rachen belagfrei wurde. Von Interesse ist schliesslich eine Eigenthümlichkeit der Leukocytencurve, die durch die Heilserumbehandlung hervorgerufen wird und die darin besteht,

> dass nach der Injection eine mehr oder weniger beträchtliche und rapide Abnahme der Leukocytenmenge eintritt, nach der dann wieder eine Hyperleukocytose folgt, die indess nicht mehr den ursprünglichen Grad derselben erreicht.

Diese vorübergehende Hyperleukocytose nach der Heilseruminjection konnte in $^2/_3$ der Fälle constatirt werden. Unger.

A clinical experimental study of the leucocytosis of diphtheria. By John Lovell Morse. Boston medical and surgical journal. March 7. 1895.

Der Verfasser bespricht die bis dahin in dieser Richtung gemachten Studien von Bouchut und Reinert, ferner die Dubroisay's. Die Untersuchungen der französischen Autoren reichen zurück bis in das Jahr 1877 und sie konnten allerdings mit anderen als den heutigen Methoden ganz gewaltige Grade von Leukocytose bei D. feststellen. M. bediente sich zur Zählung der Methode Thoma-Zeiss und zur Färbung der von Ehrlich. Eine ausführliche Tabelle giebt die Resultate der Untersuchung wieder. Aus ihr ist zu ersehen, dass die Diphtherie mitunter eine reichlichere Leukocytose aufwies als eine Pneumonie. Sie ist schon am dritten Tage der Erkrankung deutlich, mitunter früher schon da. Sie hält gleichen Schritt mit dem Processe und schwindet mit demselben i. e. mit dem Schwinden der Membranen. Sie scheint überhaupt zu den letzteren die innigsten Beziehungen zu haben. Doch giebt es Ausnahmen. Viel Membranen — keine Leukocytose (8000 L.), wenig Membranen — starke Leukocytose (42 000 L.). Zwischen Drüsenschwellung und Leukocytose konnte kein Connex constatirt werden. Septische Fälle mit starker Vergrösserung der Drüsen zeigten sie deutlich. Merkwürdiger Weise behauptet der Verfasser, dass der Zustand der Lungen und Nieren ohne Einfluss auf die Leukocytose sei. — Er führt sie bloss auf den diphtherischen Process als solchen zurück. Die Leukocytose ist eine polynucleäre. Nur in einigen Fällen fand sich bei Reconvalescenz Lymphocytose. Rothe Blutkörperchen zeigten keine Aenderung von der Norm. Zum Stellen der Prognose ist die Leukocytose nicht zu verwenden.

M. beschäftigt sich nun mit den Theorien der Leukocytose, den Ansichten Löwitt's, Goldscheider's, Limbeck's, Schultz's u. s. w. Dann bespricht er seine diesbezüglichen Experimente, die er mit dem Löfflerbacillus an Meerschweinchen angestellt hat. Sie sind deshalb zu solchen Studien brauchbar, weil sie keine physiologische Verdauungsleukocytose haben. Die normale Leukocytenzahl ist bei ihnen grösser als beim Menschen. Loos.

Bericht über die Obductionsbefunde an 200 Diphtherieleichen, mit besonderer Rücksicht auf die mit Heilserum behandelten Fälle. Aus dem k. k. Franz Joseph-Spital in Wien. Von Dr. R. Kretz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 14. 1895.

Der Bericht umfasst das ganze Jahr 1894 und die Zeit vom 1. Januar bis 24. März 1895. Was zunächst die Befunde an den nicht mit Heilserum behandelten Fällen anlangt, so wurde Nephritis viermal beobachtet: einmal bei fortschreitender Phlegmone des Mediastinums, nach Tonsillenvereiterung und Tracheotomie (Sepsis), dreimal als parenchymatöse Nephritis in Diphtheriefällen, bei denen keine besondere Complication nachzuweisen war. Bezüglich der übrigen Befunde sei auf die dem Original beigefügte Tabelle verwiesen und nur noch bemerkt, dass die Mortalität zwischen 30 und 56%, im Mittel 44% betrug. In der Periode der consequenten Heilserumbehandlung ist das Mortalitätsprocent auf 12,7% gesunken und erscheint hier vorzugsweise eine auffallende Verminderung der früh an Diphtherie verstorbenen Kinder bemerkenswerth. Es starben nämlich:

ohne Serumbehandlung an Diphtherie allein mit Gangrän oder Croup 107; mit Complicationen 62; secundär nach Diphtherie 7; an Nephritis 4; Herztod 3,

mit Serumbehandlung an Diphtherie allein mit Gangrän oder Croup 1; mit Complicationen 11; secundär nach Diphtherie 4; an Nephritis 1; Herztod 0.

Auf das Krankenmaterial bezogen bedeuten diese absoluten Zahlen folgendes: ohne Serumbehandlung starb an recenter Diphtherie $^1/_4$, an Diphtherie mit Complicationen $^1/_7$, an Folgekrankheiten, welche die Diphtherie überdauerten, etwa $^1/_{60}$ der Kranken. Für die mit Serum Behandelten betragen die analog berechneten Brüche: $^1/_{100}$, resp. $^1/_{12}$, resp. $^1/_{30}$.

K. beschreibt nun die wichtigsten Befunde der 17 mit Heilserum behandelten und obducirten Fälle, die im Original nachzulesen sind. Unter diesen Fällen sind fünf Fälle (6, 10, 12, 13 und 17) zur Constatirung einer am Sectionstisch erkennbaren Beeinflussung des anatomischen Bildes nicht verwerthbar. In vier weiteren Fällen (2, 4, 7, 8) erscheint das Vorhandensein frischer Exsudation auffallend. Ob die acute Nephritis im Falle 8 auf Schädigung durch das Serum zu beziehen ist, lässt sich nicht bestimmt behaupten. In den Fällen 3, 4, 5 und 9 liess sich die Rückbildung der croupösen Membranen durch Serumwirkung nachweisen, indem dieselben unter gelblicher Verfärbung in einen schmierigen Brei verwandelt erschienen. Von den Fällen, die längere Zeit nach der Injection zur Obduction kamen, fanden sich im Falle 16 nur minimale Reste des Exsudates, in den Fällen 1, 11, 14 und 15 waren nicht mehr diphtherische Erscheinungen vorhanden, sondern Pneumonie, Eiterung oder progrediente Tuberculose hatten den Tod bewirkt und waren diese Fälle im floriden Stadium der primären Erkrankung mit Heilserum behandelt worden.

Aus dem Vergleiche der Obductionsbefunde der injicirten und nicht injicirten Fälle kommt K. zu der Ansicht, dass die Serumbehandlung bei Diphtheriekranken die Gefährlichkeit des primären Processes mindere und die dadurch bewirkte Lebensverlängerung die Chancen der Genesung vermehre. Unger.

Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach. Von Dr. Moritz Wolff. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XIX. 1895.

Mit Hilfe der von Deycke angegebenen Nährboden hat Verf. an 22 Diphtherieleichen die durch den Schalle'schen Schnitt eröffneten

Nebenhöhlen der Nase in anatomischer und bacteriologischer Hinsicht untersucht. Er fand in sämmtlichen Fällen die Highmorshöhle ergriffen, 7 mal in leichterem Grade, 15 mal war die Schleimhaut ödematös und mit Blutungen durchsetzt. Nur bei der zweiten, schwereren Gruppe wurde der Diphtheriebacillus in 12 Fällen gefunden, theils allein, theils mit dem Diplococcus lanceolatus, mit Streptokokken oder Staphylokokken zusammen. In den ersten drei Fällen war der Diplococcus lanceolatus und 1 mal der Streptococcus vorhanden. Aehnliche Verhältnisse finden sich bei der Keilbeinhöhle, die Stirnhöhle bot in dem einzigen untersuchten Falle das Bild einer schweren ödematösen Entzündung dar, hervorgerufen durch den Diphtheriebacillus und Staphylococcus pyogenes aureus. Die Paukenhöhle erwies sich 7 mal als steril, 16 mal mit Exsudat erfüllt, in welchem Diphtheriebacillen (6 mal) und andere pyogene Kokken nachgewiesen wurden. Die diphtherische Erkrankung der Nebenhöhlen war stets doppelseitig und im Gefolge von mehr oder weniger ausgebreiteter Nasendiphtherie erfolgt, welche in jedem Falle auf die Nebenhöhlen überzugreifen scheint, während bei Rachendiphtherie nur katarrhalische Verminderung dieser Schleimhaut gefunden wurde.

Auch nach Ablauf der Nasendiphtherie können die Bacillen noch lange Zeit in diesen Schlupfwinkeln zurückbleiben und mit dem Nasensecrete nach aussen gelangen. Bei der Art, wie die Kinder sich ihres Nasensecretes entledigen, ist damit eine ausgiebige Infectionsquelle für die Umgebung gegeben, wofür einige Beispiele angeführt werden.

Schwere entzündliche Veränderungen der Schleimhäute fanden sich auch in fünf zur Section gelangten Masern- und drei Scharlachfällen. An Mikroorganismen wurden der Diplococcus lanceolatus, Staphylococcus oder Streptococcus, letzterer auch in einigen Ausstrichen von den Organen gefunden. **Escherich.**

Der Nachweis der Diphtheriebacillen in den Lungen mehrerer an Diphtherie verstorbenen Kinder durch gefärbte Schnittpräparate. Von Dr. Kutscher, Assistent am hygienischen Institut in Giessen. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XVIII. 1894.

Verf. konnte in 8 von 9 untersuchten Lungen die Diphtheriebacillen theils frei, theils in Zellen eingeschlossen in den bronchopneumonischen Herden nachweisen. Sie lagen zumeist in dem zelligen Exsudate der Alveolen, an einigen Stellen, wo das Epithel lädirt war, waren sie jedoch auch in das Gewebe eingedrungen. Neben den Diphtheriebacillen fanden sich, jedoch in sehr viel geringerer Zahl, Kokken, auch andere Stäbchen. In den Culturen gingen überwiegend Diphtheriebacillen, nur spärliche Streptokokkencolonien und andere Mikroorganismen auf. In einem Falle wurden Diphtheriebacillen in den Culturen gefunden, während sie in den Schnitten meist vermisst wurden. Ein Mal wurden Diphtheriebacillen auch in einer Zelle eingeschlossen in einem Nierenschnitte, niemals in den Milzschnitten gefunden, obgleich sie in den darin angelegten Culturen fast regelmässig, wenn auch in geringer Zahl vorhanden waren.

Die Bacillen dürften wohl durch Aspiration aus den oberen Luftwegen in die Alveolen gelangen. Da sie schon in den erst beginnenden miliaren bronchopneumonischen Herden gefunden werden, ist es wahrscheinlich, dass sie aus sich selbst heraus die gefundenen entzündlichen Veränderungen hervorrufen können. Jedenfalls kommt es an diesen Stellen zu einer sehr ausgiebigen Vermehrung, so dass sie von ausschlaggebender Bedeutung für den Verlauf der Krankheit werden können. Dagegen scheint es in den anderen Organen nicht zu einer ähnlichen Vermehrung zu kommen. **Escherich.**

Ueber den Einfluss des Diphtheriegiftes auf den Kreislauf. Aus dem Institute f. allg. u. experiment. Pathologie in Krakau. Von A. Beck und W. Slapa. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 18. 1895.

Die hämodynamischen Versuche, deren nähere Anordnung im Original nachzusehen ist, führte die Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Unmittelbar nach Einführung des Diphtheriegiftes in den thierischen Organismus konnten nicht die geringsten Störungen bemerkt werden. Dieselben treten erst später auf, erscheinen plötzlich und beruhen auf einer raschen Herabsetzung des Blutdruckes, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, die sich einige Minuten bis ½ Stunde vor dem Tode einstellen. Bis dahin bieten Blutdruckhöhe und Frequenz der Herzschläge normale oder fast normale Werthe. — Diese Ergebnisse stimmen mit den klinischen Beobachtungen am Menschen überein, bei dem im Verlaufe oder nach Ablauf der Diphtherie plötzlich Herzlähmung eintritt. Dieses brüske Auftreten von Circulationsstörungen muss als specifische Wirkung des Diphtheriegiftes betrachtet werden.

Um die Thatsache, dass die Circulationsstörungen einzig und allein auf plötzlicher Herzlähmung beruhen, experimentell nachzuweisen, führten die Verfasser noch einige Versuche aus, die jeden Zweifel darüber zu beseitigen im Stande sind. Diese Versuche beruhten darauf, dass im Momente, wo der Blutdruck (in Folge Injection des Diphtheriegiftes) zu sinken begann, entweder künstliche Athmung angewendet, oder die Aorta unterhalb des Zwerchfelles unterbunden oder diese beiden Maassnahmen gleichzeitig ausgeführt wurden. Würde die Herabsetzung des Blutdruckes nicht auf primärer Herzlähmung beruhen, sondern wäre sie die Folge einer Lähmung der Athmung oder des vasomotorischen Centrums, so müsste im ersten Falle künstliche Athmung dem Herzstillstande vorbeugen, im zweiten die Unterbindung der Aorta den Blutdruck wenigstens für kurze Zeit um etwas steigern. Die Versuche zeigten aber das Gegentheil, denn weder künstliche Athmung, noch Unterbindung der Aorta waren im Stande, den Blutdruck auch nur auf einen Augenblick zu heben oder auf gleicher Höhe zu erhalten; derselbe sank vielmehr ebenso wie bei den übrigen Versuchen, wo das Thier sich selber überlassen wurde, rasch ab.

Worauf diese Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz beruhe (auf anatomischen Veränderungen des Herzmuskels, seiner Nerven und Nervencentren oder auf der Bildung neuer schädlicher Stoffe unter dem Einfluss des Diphtheriegiftes), konnte durch die Versuche natürlich nicht entschieden werden. Mit Bestimmtheit kann aber behauptet werden, dass das Diphtheriegift, direct in die Blutbahn gebracht, nicht unmittelbar wie ein anderes Herzgift wirkt, da eine solche Wirkung allsogleich nach der Einspritzung ins Blut hervortreten müsste. Unger.

Anatomische Untersuchungen eines Falles von ausgedehnter postdiphtherischer Lähmung mit negativem Resultat. Von Dr. H. Hasche. Münchner med. W. 11. 1895.

Ein 9 Jahre alter Knabe, der circa 1½ Monate nach Beginn der Erkrankung an Diphtherie, in deren Verlauf eine ausgebreitete Lähmung aufgetreten, gestorben war, wurde einer genauen Untersuchung bezüglich seines Nervensystems unterzogen.

Es ergab sich ein vollständig negativer Erfolg, insbesondere in jenen Nerven, in deren Gebiet völlige Paralysen bestanden hatten (Vagus, recurrens vagi und oculomotorius) und ebenso in den Zellen und in der Faserung der Kerngebiete der med. oblong. in sämmtlichen Höhen, speciell am Oculomotorius-, Abducens- und Vagus-Kern.

Eisenschitz.

Nierenveränderungen bei Diphtherie. Von Dr. F. Reiche. Centralbl. f. innere Med. 50. 1895.

Dr. Reiche macht auf Grund von Nierenuntersuchungen an 85 an Diphtherie Verstorbenen folgende vorläufige Mittheilung:

In allen Fällen frühe Schwellung der Epithelien, mit je nach der Krankheitsdauer mehr oder minder fortgeschrittener Verfettung, damit verbunden eine Auflockerung, Auffaserung und Abbröckelung der Zellen in das Lumen der Harncanälchen hinein.

Weniger oft kommt eine herdweise Coagulationsnekrose der Epithelien zu Stande, öfter sporadische Nekrosen einzelner Zellen.

In 44 Fällen entzündliche Proliferation am interstitiellen Gewebe.

Vorwaltend erkrankt ist die Rinde, die Glomeruli sind verändert, theils isolirt und mässig, theils erfüllt von mässigen Exsudaten mit Veränderungen der Capillarschlingen und des Wandepithels, die stärkern Veränderungen finden sich bei langsamem Krankheitsverlauf. Cylinder fehlten fast nie, schwankten blos sehr an Zahl, sie sind hyalin oder gekörnt oder aus Zellenresten zusammengesetzt, auch fanden sich oft spitzige Cylindroide aus intratubulären Concrementen gebildet.

Dr. Reiche charakterisirt den Process als degenerativer Natur mit productiv entzündlichem Charakter, bedingt durch die Toxine der Diphtherie, welche in grösserem Grade ähnliche Schädigungen in der Leber und im Pankreas hervorrufen. Eisenschitz.

Das Knochenmark bei Diphtherie. Von Trambusti. La Settimana med. dello Sperimentale 1896. p. 55 f. (Vortrag nebst Discussion.)

Bei der Wichtigkeit, welche man heute den Leukocyten zuschreibt, als Schutzorgane gegen die Infectionskrankheiten, nicht nur durch ihre phagocytischen Eigenschaften, sondern auch durch die von manchen Autoren ihnen zugeschriebene Fähigkeit, chemische Substanzen auszuscheiden und dadurch dem Blutplasma bactericide Eigenschaften zu verleihen, suchte Verf. bei einer bestimmten Infection das Verhalten dieser zelligen Elemente zu beobachten. Er impfte kräftigen Kaninchen theils active Culturen von Diphtherie-Bacillen, theils verschiedene Quantitäten von Diphtherie-Toxin subcutan ein und untersuchte sodann das Knochenmark zu verschiedenen Zeiten und nach verschieden schweren Intoxicationen. Die zelligen Elemente des Knochenmarkes reagiren nach den Beobachtungen des Verf. auf die Injection mit einer gesteigerten functionellen Energie, sowohl in secretorischer, als in reproductiver Beziehung. Die gesteigerte Secretion äussert sich sowohl durch vermehrte Granulationen innerhalb der Zellen, als durch Vermehrung der freien Granula. Diese gesteigerte Energie verschwindet mit dem Fortschreiten der Infection, indem sich im Organismus grössere Mengen toxischer Stoffe anhäufen: in kleiner Dosis können dieselben als Reiz für die Zellenergie wirken, während grössere Dosen die Zellfunction lähmen und abtödten. Verf. betrachtet diese Befunde als eine Stütze derjenigen Ansicht, welche die Leukocyten als Quelle bactericider und antitoxischer Stoffe betrachtet.

In der Discussion unterstützt Meja diese Anschauung unter Hinweis auf die klinische Erfahrung, dass diejenigen Fälle besonders unzugänglich für die Serumtherapie sind, in welchen die benachbarten Lymphorgane sehr früh und heftig befallen sind; in diesen Fällen sind die circulirenden Leukocyten sehr schwer alterirt.

Silvestrini verlangt den Nachweis, dass die gesteigerte Zellfunction mit der Antitoxinbildung identisch ist.

Trambusti erklärt diesen Nachweis für sehr schwierig, da es sich um eine Combination histologischer nnd chemischer Processe handelt.

Die gesteigerte Function kann die Folge sehr mannigfacher Reize sein und sehr verschiedenen Zwecken dienen; es liegt also sehr nahe, diese Erscheinung mit dem Auftreten bactericider und antitoxischer Eigenschaften des Blutes in Beziehung zu bringen. Toeplitz.

Ueber die Diagnose der Diphtherie. Von Dr. Thure Hellström. Hygiea LVII. 9. S. 240—303. 1895.

Da das klinische Krankheitsbild allein nicht zur Stellung einer richtigen, namentlich einer frühzeitigen Diagnose der Diphtherie genügt, hält H. die bacteriologische Untersuchung für unerlässlich und beleuchtet ausführlich alle die verschiedenen Umstände, unter denen diese Untersuchung nützlich und nothwendig ist. Nach seinen ausgedehnten Erfahrungen, die H. im Epidemiekrankenhause zu Stockholm in dieser Hinsicht gesammelt hat, giebt er an, dass man schon nach 13 bis 14, ja sogar unter Umständen schon nach 8 Stunden im Stande sein könne, in den Culturen vollkommen typische Diphtheriebacillen nachzuweisen, im Allgemeinen hält er es aber für rathsam, 20 bis 24 Stunden zu warten, damit die Colonien richtig auswachsen können. Streptokokken hat H. nicht immer bei schwerer, tödtlich verlaufender, septischer Diphtherie gefunden, er nimmt deshalb an, dass der Diphtheriebacillus allein im Stande ist, diesen verderblichen Einfluss auszuüben. Doch hat H. namentlich in den letzten Monaten, bei besonders mildem Charakter der Krankheit, ausserordentlich selten Streptokokken gefunden. In manchen Fällen, in denen noch lange nach Abheilung der Rachenaffection Diphtheriebacillen vorhanden waren, traten neue Rachenaffectionen mit Belägen ein, die durch Streptokokken bedingt waren, und die Diphtheriebacillen schienen von diesen Streptokokken vertrieben zu sein.

Ausser dem verschiedenen Grade der Virulenz der Bacterien muss es nach H. noch etwas Anderes, bisher Unbekanntes geben, das die Schwere der Erkrankung bedingt, denn von derselben Quelle aus angesteckte Personen erkranken nicht immer in gleich schwerem Maasse, manchmal erkrankt ein Individuum sehr leicht, ein anderes sehr schwer, dafür führt H. Fälle aus eigener Erfahrung an. Dass bei Gegenwart von Diphtheriebacillen im Rachen es sich selbst ohne weitere Rachenaffection doch um eine Infection handelt, dafür spricht ein von H. mitgetheilter Fall, in dem sich unter solchen Umständen nach 6 Wochen eine deutliche, wenn auch vorübergehende, Accommodationsparese einstellte. Anscheinend ganz gesunde Personen, in deren Rachen sich Diphtheriebacillen finden, können nach H.'s Erfahrung ihrer Umgebung gefährlich werden und den Infectionsstoff verbreiten. Auch hat H. beobachtet, dass solche anscheinend gesunde Personen nach kurzer Zeit an unzweifelhafter Diphtherie erkrankten, nach H. ein Beweis dafür, dass diese Bacillen wirklich die Diphtherie hervorrufen und nicht secundär in schon fertig gebildeten Membranen auftreten, wie Manche meinen.

Von Pseudodiphtheriebacillen dürfte nach H. bei vollkommen typischen Diphtheriebacillen nur dann die Rede sein, wenn diese bei vollkommen gesunden Personen angetroffen würden, die keinerlei Diphtherieinfection ausgesetzt gewesen sind. Dagegen hält H. die kurzen, dicken, oft parallel angeordneten Bacillen, die sich bisweilen in Culturen von Rachenbelägen finden, für Pseudodiphtheriebacillen.

Walter Berger.

Ueber Fehlschlüsse bei der bacteriologischen Diphtheriediagnose. Von Johannes Fibiger. Hosp.-Tid. 4. R. III. 48. 1895.

Wenn man deutliche Diphtheriebacillen in den von einem Patienten stammenden Culturen findet, ist die Diagnose sicher, findet man aber keine Bacillen, dann kann man Diphtherie deshalb keineswegs immer

ausschliessen. Mangel an Uebung kann das Auffinden der Bacillen erschweren, ebenso kann das zur Impfung der Culturen benutzte Instrument zu Fehlschlüssen führen; F. hat häufig gefunden, dass mit der Platinnadel angelegte Culturen keine Bacillen auffinden liessen, während mit dem Wattepinsel angelegte keine geringe Anzahl enthielten. Saprophyten, die sich zufällig in der Mundhöhle finden, können mit auf das Nährserum übertragen werden und bewirken, dass sich die Colonien der Diphtheriebacillen entweder nicht entwickeln oder in der Saprophytencultur ganz verschwinden. Ebenso können Antiseptica, die sich im Munde finden, wenn die Aussaat entnommen worden, die Bacillen vernichtet haben. Bei Croupfällen mit Tonsillenaffection können nur die aus dem Larynx oder der Trachea stammenden Culturen Diphtheriebacillen enthalten, die von den Tonsillen entnommenen dagegen nicht; man kann deshalb die Diagnose eines diphtherischen Croup nicht mit Sicherheit ausschliessen, wenn sich in den Tonsillen keine Diphtheriebacillen finden. Wenn die Culturen aus älteren Belägen herstammen, lässt sich nach F.'s Erfahrungen mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sich darin keine Diphtheriebacillen nachweisen lassen, man muss das Material zu den Culturen immer von solchen Stellen nehmen, wo man annehmen kann, dass die Beläge am frischesten sind.

Walter Berger.

Le diagnostic bactériologique de la diphthérie. Von Lemière. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 10. 9. März 1895.

Der Diphtheriebacillus findet sich selten rein, meist sind noch andere Mikroorganismen nachweisbar. Nach 24 Stunden zeigt das mit Schleim oder Membranen beschickte Blutserum kleine runde Punkte von grauweissem Aussehen, scharf abgegrenzt, nur ein wenig vorspringend. Von ähnlichem Aussehen sind die durch den Brisou'schen Coccus hervorgerufenen Veränderungen der Gelatine, den man häufig neben Strepto-, Staphylokokken und Colibacillen in den Culturen findet. Der Verfasser hat nun 22 Fälle von suspecter Angina bacteriologisch untersucht. Von diesen waren 14 reine Diphtherie, in den anderen 8 Fällen fand sich 1 mal ein unbestimmter Coccus, 5 mal eine Mischung von Streptococcus mit dem Brisou'schen Coccus, 1mal Streptococcus, Brisou, eine Sarcine, und ein grosser Diplococcus bei einem an Scharlach erkrankten Kinde, endlich in einem Falle Brisou'scher Coccus und ein unbestimmter Bacillus. Auch Legendre veröffentlicht eine Beobachtung, wo sich Sarcine fand. Die Prognose wird dadurch bedeutend ernster, wie der tödtliche Ausgang in einem Falle bewies. Fritzsche.

The importance of bacteriological investigation in cases of diphtheria. By Mc. Callom. Boston medical and surgical journal. Jan. 17. 1895.

Von 500 Fällen, die diphtheriesuspect gewesen und die bacteriologisch untersucht worden waren, fanden sich 133 oder 26,6% als mit Recht verdächtige. Es waren darunter Kinder, die selbst nur unbedeutend oder gar nicht krank waren, die auch an den Schleimhäuten des Rachens oft keinerlei Veränderungen aufwiesen und Verfasser macht daher mit Recht auf die Bedeutung und den Unterschied zwischen der bacteriologischen und klinischen Diagnose der Diphtherie aufmerksam. C. hat auch Untersuchungen über die Persistenz der Bacillen nach Ablauf der Processe gemacht und hat sie in einem Falle noch 72 Tage später finden können. Er lässt es hier jedoch offen, ob es sich nicht vielleicht um eine Reinfection gehandelt habe. Einige besonders interessante Krankheitsfälle führt der Verfasser casuistisch auf. Wir erwähnen bloss einen dieser Fälle. Die gesunden und gesund aussehenden Geschwister eines diph-

theriekranken Kindes werden in ein Nachbarhaus zur Isolirung überbracht. Sie inficiren dort ein Kind. Auf ihren normal aussehenden Schleimhäuten hatten sich Diphtheriebacillen gefunden. Auch auf die Wichtigkeit der bacteriologischen Untersuchung des Nasensecretes macht C. nachdrücklich aufmerksam, besonders bei Kindern, die an Coryza leiden. Er verlangt schliesslich 1) die bacteriologische Untersuchung jedes Falles, der verdächtig ist; 2) die Isolirung solange, bis wenigstens zwei auf einander folgende Untersuchungen der Rachen- und Nasenschleimhäute die Abwesenheit der Löffler-Bacillen ergeben haben; 3) behauptet der Verfasser, dass der Pseudodiphtheriebacillus nicht so häufig vorkomme, um grosse Irrthümer in der Diagnose zu veranlassen. Loos.

Cases illustratinig the mportance of an examination for the Diphtheria bacillus; by John W. Washbourn and Edgar O. Hopwood. British medical journal Jan. 19. 1895.

Beide Autoren beschäftigen sich mit dem regelmässigen Nachweise der Diphtheriebacillen in der heute auf Kliniken gebräuchlichen Weise, d. i. mit Prüfung der Virulenz derselben. Ihre Untersuchungen erstrecken sich: 1) Auf die Angina scarlatinos. Es gelang ihnen hier in Uebereinstimmung mit anderen Autoren nur selten und gelegentlich echte Löffler-Bacillen aus solchen Anginen zu züchten. Ebenso fanden sie selbe bei Rhinitis nach Scarlatina. 2) Auf die Dauer der Persistenz der Bacillen. 63 Tage nach Abstossen der Membranen war die längste Zeit, innerhalb derer sie nachgewiesen werden konnten. In diesem Falle jedoch hatte ihre Virulenz gegen Ende der Periode abgenommen. 3) Erstrecken sich die Untersuchungen auf verschiedene Fälle leichter Angina und „Coryza", unter welchem klinischen Bilde mitunter eine nicht anders als bacteriologisch festzustellende Diphtherie verlaufen kann. 4) Untersuchten sie die Rachengebilde der Pfleger der Kinder, und konnten auch hier und zwar bei völligem Intactsein der Schleimhäute oder bei bloss leichter Röthung derselben theils virulente, theils nicht virulente Diphtheriebacillen in mehreren Fällen finden. Loos.

Nécessité de l'examen bactérioscopique; manière de recueillir et d'expédier une fausse membrane; intérêt de l'examen bactérioscopique pour le prognostic. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux. Nr. 143. D. 11. Decbr. 1894.

Zur Sicherung der Diagnose der Diphtherie ist die bacteriologische Untersuchung allein maassgebend. Zur Vornahme der Untersuchung hat man dreierlei nöthig: einen abgeplatteten Platindraht, ein reines Reagenzglas zur Aufnahme der entfernten Pseudomembran und endlich 2 Reagenzgläser mit Blutserum zur Cultur. Es genügt, den mit Schleim oder Membrantheilchen versehenen Platindraht mehrere Male über das geronnene Serum zu streichen. Die bacteriologische Untersuchung kann entweder vom Arzt selbst oder, wie in Amerika, in den Apotheken vorgenommen werden. Die Diphtheriebacillen entwickeln sich in der Cultur bei einer Temperatur von 35 bis 37° innerhalb 24 Stunden. In Ermangelung eines Brutofens kann man nach Vorschlag von Queyrat das Reagenzglas unter den Flügel einer gefesselten Henne befestigen, was besonders für Landärzte, denen nicht alle Bequemlichkeiten wie den Collegen in der Stadt zu Gebote stehen, von Nutzen sein dürfte. Nach Verlauf von 24 Stunden zeigen die Colonien kleine, scharf begrenzte runde Flecken von grauweisser Farbe, die in der Mitte opak ist, während die Peripherie durchsichtig erscheint. Das ist das typische Wachsthum der Diphtheriebacillen. Der Coccus von Brisou hat

grössere Flecken, die, gegen das Licht gehalten, durchscheinen. Sehr häufig finden sich noch Colonien von Streptokokken, wodurch die Prognose getrübt wird. Fritzsche.

Ueber die Mischinfection bei Diphtherie. Von Dr. J. Bernheim. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskr. Bd. XVIII. 1894.

Die genaue Untersuchung der Membranen von 11 Diphtheriefällen der Grazer Kinderklinik ergab, dass der Streptococcus brevis und mehrere Arten des Streptococcus longus, darunter auch der von Kurth beschriebene Streptococcus conglomeratus vorhanden waren. Weit seltener und in geringerer Zahl wurden Staphylokokken gefunden. Die letzteren verflüssigten sämmtlich mehr oder weniger rasch die Gelatine und wurden darnach in mehrere Gruppen getheilt. Ausserdem isolirte B. noch 3 Arten von Stäbchen, die nicht weiter studirt wurden. Eine sichere Virulenz (für weisse Mäuse) zeigte nur eine der zur Gruppe des Streptococcus longus zugehörigen Arten. Trotzdem es sich also in allen diesen Fällen um die gleichzeitige Anwesenheit von Streptokokken neben Diphtheriebacillen handelte, so wechselte doch der klinische Charakter von dem leichtesten bis zum schwersten Verlauf; die Symptome der sogenannten septischen Diphtherie waren in keinem Falle vorhanden.

Um die Bedeutung der Mischinfection für den klinischen Verlauf festzustellen, wurde zunächst untersucht, ob die Diphtheriebacillen sich mit den Kokken in der Bouillon vertragen. Es ergab sich, dass die Entwickelung der Diphtheriebacillen weder durch die Anwesenheit der Kokken selbst, noch durch deren Stoffwechselproducte hintangehalten wurde. Dagegen wird durch die Stoffwechselproducte der Diphtheriebacillen das Wachsthum der Streptokokken in Bouillon gehindert oder verlangsamt.

Die in den Membranen enthaltenen Streptokokken erhöhen, wie Versuche mit Mischculturen und Filtraten ergaben, die Intensität des Diphtherieinfectes, während die Staphylokokken eher einen milderen Verlauf bedingen können.

Die in Filtraten der Strepto- und Staphylokokken gezüchteten Diphtheriebacillen erwiesen sich virulenter als die in gewöhnlicher Bouillon gewachsenen. Durch eine besondere Versuchsreihe macht B. es wahrscheinlich, dass dies durch eine höhere Virulenz der Bacillen bedingt ist, die auch bei den Tochterculturen noch nachweisbar sein kann, alsdann aber rasch schwindet. Jedenfalls kann aber die Erhöhung der Virulenz durch Streptokokkenwirkung nur eine geringgradige sein. Escherich.

Zur Frage der Bedeutung des Auftretens der Löffler'schen Diphtheriebacillen bei scheinbar gesunden Menschen. Von Dr. P. Aaser. (Christiania). Deutsche medicinische Wochenschrift 1896. Nr. 22.

Mitte Juni 1894 kam in der Cavalleriekaserne ein sehr schwerer Fall von Diphtherie vor. Die Räume wurden gründlich desinficirt, trotzdem folgten im September weitere Fälle. Dies gab Veranlassung zu einer bacteriologischen Massenuntersuchung auf Diphtheriebacillen. Von 89 jene Räume bewohnenden erwachsenen Personen hatten 17 = 19% virulente Diphtheriebacillen im Schlunde. Diese wurden sofort isolirt. Einer erkrankte am nächsten Tage an typischer Diphtherie, zwei andere unter dem Bild der lacunären Angina, die übrigen zeigten starke Röthung und Verfärbung der Schleimhaut bis zum Schwinden der Diphtheriebacillen, was nach 3—4 Wochen constatirt werden konnte.

Eine ähnliche Massenuntersuchung wurde in dem Scharlachpavillon des Kinderspitales vorgenommen, wohin das Gift durch ein mit

diphtherischem Nasenleiden behaftetes Kind eingeschleppt worden war. 24 d. i. 20% der im Pavillon anwesenden Patienten hatten Diphtheriebacillen im Rachen. Sie wurden isolirt und Behring's Heilserum Nr. I 1—10 cm³ injicirt. 3 mit nur 1 cm³ injicirte Fälle erkrankten trotzdem an Diphtherie. Bei den übrigen Patienten waren die Bacillen durch 3—4 Wochen nachweisbar. Einer derselben, bei welchem nur noch spärliche Colonien bei Aussaat des Tonsillenschleimes zur Entwickelung kamen, wurde entlassen. 4 Tage später wurden die zwei jüngeren Schwestern desselben mit Diphtherie ins Spital eingebracht. Ein anderer Infectionsmodus ist sicher auszuschliessen.

Später wurde noch ein Fall von Diphtherie im Scharlachpavillon beobachtet. Diesmal hatten 9 von 29 Kindern Diphtheriebacillen. Bei keinem derselben kam es zur Bildung von Membranen. Escherich.

Contribution à l'étude bactériologique des angines non diphthériques. Par G. H. Lemoine. Annales de l'institut Pasteur. Decembre 1895.

Verf. hat 168 Fälle von diphtheroiden Anginen bacteriologisch untersucht, darunter 112 Scharlach- und 6 Masernfälle, 3 mal war die Angina in Begleitung der Parotitis epidemica, in 29 Fällen primär aufgetreten. Unter letzteren befinden sich 12 pseudomembranöse, 13 katarrhalische, 3 chronische Formen und ein Fall von Mandelabscess. Neu ist die Art der Entnahme des Impfmaterials. Von der Ueberlegung ausgehend, dass in dem die Schleimhaut und die Auflagerungen bedeckenden Speichel schon normaler Weise pathogene Keime enthalten sein können, durchstach er nach vorgängiger Reinigung und Verschorfung der Stelle mittels einer capillären Glasröhre die Schleimhaut der Tonsille und erhielt so eine minimale Menge weisslicher mit Blut gemengter Substanz, die in Bouillon vertheilt und zu Agarplatten und Serumausstrich verwendet wurde. Bei dieser Art der Untersuchung wurde 128 mal der Streptococcus in Reincultur im Innern der Tonsille gefunden, 11 mal war er mit dem Staphylococcus, 5 mal mit dem Bact. coli vergesellschaftet. In 23 Fällen wurden in der bisher üblichen Weise die in sterilem Wasser ausgeschüttelten Pseudomembranen verimpft mit dem Resultate, dass nur 12 mal der Streptococcus in Reincultur, 6 mal zusammen mit Staphylokokken, 3 mal mit Bacterium coli und 2 mal mit Bacterium coli und Pneumokokken gefunden wurde. Die Colonbacillen fanden sich constant und durch längere Zeit bei den Fällen von chronischer Tonsillitis. In einem dieser Fälle wurde der Streptococcus erst gefunden, als eine acute Entzündung sich hinzugesellte. Während die Association des Streptococcus mit Staphylokokken keine klinischen Besonderheiten darbot, verliefen die Fälle, in welchen das Bacterium coli vergesellschaftet war, unter dem Bilde schwerer diphtherischer Anginen. Die Virulenz der Streptokokken, die sonst eine sehr wechselnde war und durchaus nicht immer der Schwere des Falles parallel ging, schien in diesen Fällen durch die Symbiose mit den Colonbacillen gesteigert (? Ref.). Escherich.

Zur Prognose und Diagnose der Diphtherie. Von Dr. L. Bernhard. Arch. f. Kinderheilkunde. 19. Bd.

Verf. hat aus der Beschaffenheit des Harns einen festen Anhaltspunkt für die Prognose und Diagnose der Diphtherie gewonnen und fasst die Resultate seiner Arbeit wie folgt zusammen:

1) Die Prognose der Diphtherie richtet sich nach dem Verhältnisse zwischen bestehender Disposition und Virulenz der Bacillen.

2) Dieses Verhältniss wird offenbar durch das Secret der Nieren veranschaulicht, deren geringere oder stärkere Verletzbarkeit einen

Schluss gestattet auch auf die Widerstandsfähigkeit der anderen Organe.

3) Daher ist die Untersuchung des Harnsedimentes das beste Mittel, um die Schwere des einzelnen Falles zu beurtheilen.

4) Albuminurie ist ein unsicheres Moment und für die Prognose wenig zu verwerthen.

5) Zeigt das Sediment schon im Anfang der Erkrankung die charakteristischen morphotischen Elemente in reichlicher Menge (getrübte, gequollene, überaus stark fettig metamorphosirte, gebröckelte Nierenepithelien in den mannigfachsten Formen; meist schmale und kurze, hyaline und granulirte Cylinder, freie Fetttropfen und Leukocyten, selten rothe Blutzellen), so ist die Prognose ungünstig zu stellen. Es wird entweder Exitus eintreten oder im günstigsten Falle erst nach längerem Krankheitslager, nach schweren Herz- und Lähmungserscheinungen die Genesung.

6) Tritt das Sediment erst in der 2. Woche der Erkrankung auf, so wird die Prognose etwas günstiger, doch werden auch hier häufig Lähmungen und oft genug der Tod eintreten.

7) Die Diphtherienephritis ist eine specifisch toxische Erkrankung, die nur vom Diphtherievirus erzeugt werden kann, daher ist ihre Klinik diagnostisch wichtig, sie kann differential-diagnostisch von Bedeutung werden.

8) Sofern man die Serumtherapie zur Bekämpfung der Diphtherie anwendet, muss man bei frisch auftretenden reichlichen morphotischen Bestandtheilen des Harns, selbst bei gering entwickelten Belägen grosse Dosen des Heilmittels gebrauchen. Unger.

Das Initialstadium der Diphtherie-Infection. Von Mya. La Settimana medica dello Sperimentale 1896. Nr. 4, 6, 7.

Verfasser betont in der Einleitung die grosse Schwierigkeit, den Beginn der Diphtherieerkrankung klinisch festzustellen. Wir sind darauf angewiesen, die anamnestischen Daten zu erforschen, d. h. den subjectiven Beginn, die ersten Beschwerden oder die ersten Symptome aufzusuchen. Es ist unzweifelhaft, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle — insbesondere bei Kindern — damit durchaus nicht der wahre Beginn der Krankheit entdeckt ist. Ganz besonders trifft dies bei Diphtherie zu; weder die localen Erscheinungen im Rachen bez. im Kehlkopf, noch die Allgemeinerscheinungen, insbesondere das Fieber stellen thatsächlich den Anfang dar. Es gelang dem Verfasser in 3 Fällen, mit Sicherheit schon bei anscheinend völlig gesunden Organen den Beginn der Erkrankung durch das Auffinden der Diphtheriebacillen nachzuweisen, während die Symptome erst mehrere Tage später auftraten. Der erste Fall betraf einen Studirenden der Medicin, welchem ein schwerkrankes Kind, das an seiner Diphtherie bald zu Grunde ging, Secret aus dem Rachen ins Gesicht schleuderte. Am zehnten Tage darauf, bei normalen Halsorganen, leichtes Unwohlsein ohne Fieber: im Pharynx reichliche Diphtheriebacillen; dann erst entsteht ein leichtes Exsudat, welches auf Seruminjection innerhalb 6 Tage verschwindet, ohne üble Folgen zu hinterlassen. Die beiden anderen Fälle verliefen ähnlich: es handelt sich um die Geschwister schwer an Diphtherie erkrankter Kinder, welche bei anscheinend vollkommener Gesundheit untersucht die Befunde von Diphtheriebacillen darboten und erst einige Tage später, wenn auch nur leicht, an echter Diphtherie erkrankten. Verf. legt nach diesen Erfahrungen ganz besonderen Werth darauf, die Halsorgane von Personen, welche in Infectionsgefahr gewesen sind, gründlich und wenn möglich bacteriologisch zu untersuchen, um die Diphtherie in diesem allerfrühesten Stadien zu bekämpfen. Bei dieser Gelegenheit bestreitet Verf.

die Ansicht derer, welche in Folge des Vorkommens von Pseudodiphtheriebacillen bei Gesunden überhaupt den diagnostischen Werth der Diphtheriebacillen anzweifeln, und spricht die feste Ueberzeugung aus, dass der Löffler'sche Bacillus die einzige Ursache der Diphtherie ist.

Toeplitz.

Ueber larvirte Diphtherie. Von O. Heubner. Deutsche med. Wochenschr. 50. 1893.

Unter larvirter Diphtherie versteht Heubner eine Diphtherie, welche, und zwar meist in Krankenhäusern, bei vorher kranken oder kränklichen Kindern auftritt, welchen die Infection auf nicht bekanntem Wege übertragen wird und welche nicht auf die gewöhnliche, durch auffällige Symptome markirte Weise erkranken, sondern vor ihrem bestehenden Kranksein wenig auffällige Störungen des Allgemeinbefindens zeigen, ehe etwa die plötzlich auftretende Kehlkopfstenose erst die Sachlage aufhellt, wenn nicht gar erst die Obduction die vorausgegangene Diphtherie nachweist.

Heubner berichtet über 3 solche Fälle von larvirtem, vielleicht noch bezeichnender von ihm ausgedrückt, latentem Verlaufe von Diphtherie.

Ein Fall betrifft ein schwer rachitisches, 1½ Jahr altes Kind mit einer Oberschenkelfractur, das wegen einer Bronchitis Wochen lang mässig fiebert.

Eines Tages fiebert das Kind etwas mehr, hat aber einen intensiven Schnupfen, welcher den Zustand vollständig erklärt, wird nach circa 14 Tagen heiser und am 16. Krankheitstage meldet sich ein ganz leichtes Stenosengeräusch.

Jetzt erst wurden die Beobachter allarmirt und mit Recht, in den nächsten Stunden wird die Tubage und darauf die secundäre Tracheotomie nothwendig und am 18. Tage tritt der Exitus ein. Die Obduction ergiebt eine nicht ausgebreitete Diphtherie des Larynx und der Trachea, die man für mindestens vier Tage alt halten kann, vielleicht aber, als katarrhalischen Process, auf 17—18 Tage zurückdatiren kann.

Eine 13 Monate alte Bettnachbarin dieses Kindes bekommt, wieder ganz unauffällig, eine Rhinitis. Hier sind die Aerzte gewarnt.

Es wird sofort Heilserum injicirt, der Nachweis von Löffler'schen Bacillen im Nasenschleim beweist, dass es sich um Diphtherie handelt. Das Kind genest.

Endlich bei einem dritten scrofulösen Kinde tritt Fieber ein, schwere Störungen des Allgemeinbefindens und Symptome, die auf die erkrankten Luftwege und den Darm zu beziehen sind. Tod am sechsten Tage.

Die Obduction bot die Ueberraschung, dass es sich um Rachendiphtherie und eine beginnende Diphtherie der Trachea gehandelt habe.

Die klinischen Erscheinungen hatten allerdings den Verdacht auf irgend eine Infection erweckt, aber es waren doch eigentlich die Störungen des Digestionstractus vorwaltend, die Diphtherie war latent verlaufen.

Es handelt sich in solchen Fällen um eine sehr abgeschwächte Form von Reaction, wie sie in kranken und geschwächten Individuen abläuft, wobei zu bemerken ist, dass bei mit Diphtherietoxin vergifteten Versuchsthieren (Roux und Yersin) Diarrhöen aufzutreten pflegen.

Das praktische Interesse dieser Fälle wäre darin zu suchen, dass eine frühzeitige richtige Deutung derselben, insbesondere durch Injection von Heilserum, noch Rettung bringen kann. Eisenschitz.

Klinische und experimentelle Studien über Diphtherie. Von Concetti Rom, Tipografia nazionale (200 S.) 1894.

Die interessante Monographie, welcher schon eine Reihe kleinerer Artikel über dasselbe Thema vorangegangen sind, bringt in ausführlichster Darlegung und mit grosser Klarheit die allgemein giltigen sowohl, als die eigenen Anschauungen des Verfassers unter eingehender Berücksichtigung der neuesten Forschungen auf allen Gebieten und in allen Ländern. Im ersten Capitel „Aetiologie" finden wir die bacteriologischen Befunde unter besonderer Berücksichtigung der Misch-Infectionen, bez. des Einflusses, welchen die Streptokokken, Pneumokokken u. s. w. auf den Verlauf und die Complicationen haben können. Bei Besprechung der primären Nasendiphtherie betont Verfasser die grosse Wichtigkeit dieser früher als ganz unschuldig betrachteten Affection; sie kann bekanntlich isolirt vorkommen und einen sehr schleppenden Verlauf nehmen, ohne dass sie dadurch an Wichtigkeit, insbesondere betreffs der Isolation und Desinfection einbüsst. Im Anschluss daran werden die Fälle von langdauernder Diphtherie (Cadet de Gassicourt) besprochen, welche nicht minder reine Diphtherie darstellen. Im dritten Capitel wird bei Besprechung der primären Larynxdiphtherie mit dem sogenannten „genuinen Croup" völlig aufgeräumt und die dualistische Auffassung absolut verworfen; die anatomischen Unterschiede sind nichts weiter als verschiedene Grade von Einwirkung der Diphtheriebacillen. Zu den klinischen Thatsachen, welche dies beweisen, kommt noch die mit Evidenz festzustellende Uebereinstimmung des epidemiologischen Verlaufes: mit dem Steigen und Fallen der Diphtheriezahlen steigt und fällt jeder Zeit und überall die Zahl der Fälle von Croup. Es ist eine möglichst ernste Betonung dieser Grundsätze besonders wichtig, damit die beim „genuinen Croup" versäumte Absperrung und Desinfection mit aller Strenge ein- und durchgeführt werde. Das vierte Capitel constatirt die völlige Uebereinstimmung der Diphtherie bei Hühnern, Tauben u. s. w. mit der menschlichen Diphtherie und erwähnt die wiederholt vorgekommenen Uebertragungen von Thieren auf Menschen. Mit der ausserordentlich langen Virulenz der Diphtheriebacillen beschäftigt sich das folgende (fünfte) Capitel. Im sechsten finden wir eine grosse Reihe von Versuchen mit bactericiden Arzneien. Das wichtigste Mittel, Sublimat in 1‰ Lösung, ist nicht im Stande, innerhalb drei Minuten die Membranen zu sterilisiren; ein Zusatz kleiner Mengen Essigsäure, Weinsteinsäure, Borsäure, welche die Bildung unlöslicher Albuminate verhindern, genügt, um die Sterilisation sofort eintreten zu lassen. Als wirksamstes Mittel am Kranken empfiehlt Verf. eben das Sublimat — zum Inhaliren 1 : 5000, zum Pinseln 1 : 10 000; demnächst käme Calomel, Thymol, Brom und Jod, ferner Methylviolett und Pyoctanin. Dagegen räth Verf. von der Anwendung der Carbolsäure entschieden ab: um die erforderliche Wirkung zu erlangen, muss man zu hohe Dosen verwenden, die die Gefahr der Intoxication mit sich bringen. Auch die „Bacteriotherapie" findet Erwähnung: die Behandlung mit Bacterium termo, mit dem Streptococcus erysipelatis — nur um vor deren Anwendung mit Rücksicht auf die Gefahren zu warnen. Im siebenten Capitel giebt Verf. eingehende Vorschriften für antiseptische Ausspülungen von Nase und Rachen unter Verwendung solcher Stoffe, welche auch beim Verschlucken keine toxischen Erscheinungen hervorrufen, aber durch saure Reaction der Toxinentwickelung Seitens der Bacillen Einhalt thun; den Irrigationen legt Verf. einen sehr grossen therapeutischen Werth bei.

Das achte Capitel handelt (theoretisch) vom Heilserum; Verfasser schreibt: „Es wäre nothwendig, ein Toxin zu finden, welches mit gleicher Stärke und Schnelligkeit gegen das Diphtheriegift in Wirksamkeit

treten müsste, oder wenigstens eine Substanz zu entdecken, welche die chemische Beschaffenheit des Diphtheriegiftes derart veränderte, dass es unschädlich wird." Er spricht auch schon den Satz aus, dass bei der Mischinfection das Behring'sche Serum wohl gegen das Virus diphtheriae, nicht aber gegen die Infection mit Streptococcus oder einem anderen Agens seine Wirksamkeit wird entfalten können. Zum Schlusse bringt Verf. noch einige Betrachtungen über die intravenöse Application von Arzneimitteln, insbesondere von Mercurialien, von Jodpräparaten u. a. m., ohne aber eigene praktische Erfahrungen in maassgebender Zahl dafür vorführen zu können. Toeplitz.

Ein Fall von Rhinitis diphtherica bei einem Säuglinge. Von J. Czemetschka in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 38—39. 1894.

Der vorzeitig geborene Knabe C. A. wurde wenige Stunden nach der Geburt (23. Mai) wegen Erkrankung der Mutter an Eklampsie in die Klinik Epstein's aufgenommen. Gewicht 2180. Körperlänge 44,5 cm. In den ersten Tagen litt das Kind an dyspeptischen Erscheinungen, Soor des Mundes und Geschwüren an beiden Gaumenecken. Am 3. Juni Abheilung der Geschwüre und des Soor. Am 5. Juni eiteriger Ausfluss aus der Nase und Nachweis von Membranen in der Tiefe der Nase. Die bacteriologische Untersuchung des Nasensecretes ergab keine Diphtheriebacillen. Zunahme des Ausflusses, Auftreten hochgradiger Dyspnöe und Dämpfung über der rechten Lunge in den folgenden Tagen. Am 11. Juni Tod.

Bei Besichtigung der beiden Nasenhälften nach sagittaler Durchsägung des Schädels erschien sowohl die Pars resp. als die Pars olf. der Nasenschleimhaut nach rückwärts bis zum Ostium Tubae von einer missfarbigen, graugelblichen Pseudomembran bedeckt. An Frontalschnitten konnte man sehen, wie die leicht abhebbare Membran der membranösen Auskleidung der Nasenhöhle innig angeschmiegt war und einen förmlichen Ausguss der drei Nasengänge darstellte. Beide Nasenhöhlen waren also vollständig verstopft gewesen. Das rechte Mittelohr war gesund. — Die weitere eingehende Untersuchung erbrachte den mikroskopischen, culturellen und durch das Thierexperiment bestätigten Nachweis des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus in diesem Falle, sodass nunmehr diese Rh. fibrinosa als wahre Rhinitis diphtherica bezeichnet werden kann. Unger.

Ueber Rhinitis fibrinosa. Von Dr. Treitel und Dr. Koppel in Berlin. Arch. f. Kinderheilk. 19. Bd.

Verf. theilen zwei Fälle von Rhinitis fibrinosa, einen 16jährigen jungen Mann und ein 16jähriges Mädchen betreffend, mit, in denen beiden vollvirulente Diphtheriebacillen gefunden wurden und die überdies manches Interesse bieten. In dem ersten Falle fanden sich auch auf der membranfreien Seite Diphtheriebacillen im Nasenschleim, welch letztere überhaupt noch am 55. Tage der Erkrankung, obgleich nichts Krankhaftes mehr in der Nase zu sehen war, darin nachgewiesen werden konnten. In dem zweiten Falle ist es von Interesse, dass sich an die Nasenerkrankung eine Halserkrankung anschloss und dass man den Weg längs der Hinterfläche des Gaumensegels und der Seitenstränge von der Tubenmündung aus zum Halse verfolgen konnte. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist ferner in diesem Falle die Nichte des Pat. inficirt worden und an typischer Rachendiphtherie erkrankt.

Die actuelle Frage, ob die Rh. f. ein der Rachendiphtherie analoger Process sei, vermögen die Verf. nicht zu beantworten; ihr zweiter Fall scheint zu beweisen, dass die Rh. f. ansteckend wirken kann, obgleich

dies für gewöhnlich nicht der Fall ist. Die prophylaktischen Maassnahmen müssen dieselben sein, wie bei der Diphtherie des Rachens.

Unger.

Ueber die Körpertemperatur bei Diphtherie. Von Dr. Nils Sjöberg in Landskrona. Eira XIX. 5. 1895.

Sj. theilt einen Fall von Diphtherie bei einem ungewöhnlich kräftig entwickelten, 9 Jahre alten Mädchen mit, in dem die Körpertemperatur am zweiten Krankheitstage Abends, im After gemessen, 39,2° C., am dritten Tage Abends 39,5°, bei einer Pulsfrequenz von 140, betrug. Am vierten Tage betrug sie (im After gemessen) Abends 37,5°, bei einer Pulsfrequenz von ungefähr 130; am siebenten Krankheitstage wechselte die Temperatur zwischen 36,8 und 37,5 bei einer Pulsfrequenz von 130 bis 140 und bei Ausbreitung der Diphtherie auf Nase, Kehlkopf und den oberen Theil der Trachea. Von da an hielt sich die Temperatur auf der normalen Höhe oder etwas unter derselben und sank in den letzten Stunden vor dem am elften Krankheitstage erfolgenden Tode rasch und bedeutend. Der Puls war in den letzten Tagen klein, sehr unregelmässig und unzählbar gewesen, äusserst rasche Reihen von Pulsschlägen wechselten mit pulslosen Pausen ab. — Nach Sj.'s Erfahrung ist vollkommen fieberfreier Verlauf bei uncomplicirter Larynxdiphtherie keineswegs selten, wenn auch nicht so häufig wie subfebrile Temturen. Für den terminalen Temperaturabfall nimmt Sj. nicht die Kohlensäurevergiftung allein als Ursache an, sondern nach ihm ist das Diphtherietoxin wahrscheinlich als mitwirkende Ursache zu betrachten. Die Fiebercurve dürfte nach Sj. als Resultat der Einwirkung zweier entgegengesetzter Kräfte auf den Organismus zu betrachten sein: auf der einen Seite bestreben sich die von den Kokken erzeugten Toxine, Fieber hervorzurufen, auf der anderen Seite entwickelt das Diphtherietoxin seine die Temperatur herabsetzende Kraft, deren Grösse auf der Virulenz und Menge der Bacterien beruhen muss. Walter Berger.

Einige Beiträge zur Casuistik der chronischen Diphtherie. Von Georg Larsen in Tune. Hosp.-Tid. 4. R. III. 28. 1895.

Fälle, in denen Kranke wiederholt, nach längeren oder kürzeren freien Zwischenzeiten von Diphtherie befallen werden, sind nicht ganz selten; wenn nun Jahre zwischen den einzelnen Erkrankungen liegen, ist es ja wahrscheinlich, eine neue Infection anzunehmen, wenn aber die Anfälle sich häufen mit nur Wochen und Monate langen freien Zwischenzeiten, scheint L. die Frage berechtigt, ob der Patient wirklich ganz geheilt gewesen ist zwischen den einzelnen Anfällen, oder ob die Krankheit nicht latent fortbestanden hat. L. meint, dass es sich in solchen Fällen gewöhnlich um Autoinfection handle, die dadurch zu Stande komme, dass Reste von Diphtheriemembranen in den Krypten der Tonsillen zurückblieben; solche Fälle sind nach L.'s Meinung nicht selten und er theilt mehrere Fälle mit, die für seine Ansicht sprechen. Mehrere Male hat er in solchen Fällen die Tonsillotomie gemacht, um die Ansteckungsquelle zu entfernen, und, wie es scheint, mit gutem Erfolg.

Rolf Hertz (Hosp.-Tid. 4. R. III. 47. 1895), der Gelegenheit gehabt hat, die meisten der von Larsen angeführten Patienten zu sehen, hebt hervor, dass L.'s Diagnose nicht durch bacteriologische Untersuchung gestützt war, und hält die meisten angeführten Fälle für follikuläre Angina. Die Diagnose „chronische Diphtherie" könnte nur gestellt werden, wenn während des Verlaufs der Krankheit, auch in den freien Intervallen, Diphtheriebacillen nachweisbar wären. Darauf erwidert Larsen (a. a. O. 51), dass sich thatsächlich jahrelang Beläge in den Krypten der Tonsillen finden und Diphtheriebacillen lange im

Rachen vorhanden sein können, dass es deshalb nicht unmöglich sei, dass beide zusammen lange Zeit bestehen können. Er theilt einen Fall mit, in dem zwei Geschwister an Angina mit verdächtigem Belag erkrankten, nachdem das Dienstmädchen eine Angina gehabt hatte; ein Jahr später erkrankte das Dienstmädchen wieder an Angina und im Krankenhause wurde Diphtherie bacteriologisch festgestellt; zwei Tage später erkrankte wieder eines der Geschwister. Walter Berger.

Ein Fall von Hautdiphtherie. Von Prof. M. Flesch. Berliner Klin. Wochenschr. 43. 1895.

Ein 2½ Jahre altes Kind erleidet eine ausgedehnte Verbrühung. Vor der definitiven Heilung (am 7. Krankheitstage) überimpft die im Prodromalstadium der Angina diphth. befindliche Mutter durch einen Kuss die Diphtherie auf den Hals, der noch von einer zarten jungen Epidermis bedeckt wird. Die Hautdiphtherie entwickelte sich 3 Tage nach dem inficirenden Kusse und wurde auch durch den bacteriologischen Nachweis sicher gestellt. Die Diphtherie blieb auf die Haut beschränkt und heilt nach Injectionen von zweimal je 100 A.-E. Hervorgehoben werden muss, dass die Krankheit über die erste Injectionsstelle nicht hinaus ging, trotzdem die umgebende Haut kaum noch geheilt war.
Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Casuistik der echten Diphtherie der Haut. Von G. Zaufal in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 10. 1895.

Zu den in der Literatur bekannten, nicht häufigen Fällen von echter Hautdiphtherie bringt Z. einen neuen Beitrag aus der Klinik Ganghofner's: Das 5¼ Jahr alte Kind wurde mit schwerer Larynx- und Pharynxdiphtherie aufgenommen und ging nach 8 Tagen zu Grunde. Aus dem Sectionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben:

Am Ulnarrande des ersten Gliedes des rechten Zeigefingers fand ich eine 1 cm^2 grosse Infiltration der Haut, deren Centrum exulcerirt erschien. Den Grund dieses Geschwüres bildete ein weisslicher Belag, der einer genauen Untersuchung unterzogen wurde. Aus derselben ergab sich nach den Culturen und den Thierexperimenten, dass die Diagnose mit Bestimmtheit auf Diphtheriebacillen gestellt werden konnte; die letzteren besassen einen beträchtlichen Virulenzgrad.

Um die Frage zu entscheiden, auf welche Weise die diphtherische Fingerinfection entstanden sei, wurde die Fingererkrankung genau mikroskopisch studirt. Aus der Vertheilung der Mikroorganismen in der erkrankten Hautpartie konnte zwar kein sicherer, aber höchst wahrscheinlicher Schluss gezogen werden, dass vorerst die Infection der Hautwunde mit Streptokokken stattgefunden hatte. Diese hatten eine Dermatitis erzeugt, auf deren Boden dann die von der Mundhöhle der an Rachendiphtherie erkrankten Kinder herstammenden Diphtheriebacillen eingeimpft worden waren. Anamnestisch wurde erhoben, das das Kind nach Angabe der Mutter schon acht Tage vor der Racheninfection ein „Kratzen" acquirirt hatte und das Kind selbst aussagte, dass es sich damals gebissen habe. Unger.

Ueber Lähmungen in den oberen Wegen bei Infectionskrankheiten. Von W. Lublinski (Berlin). Deutsche med. W. 26. 1895.

Die „oberen Wege" bedeuten für Lublinski den Kehlkopf.

Wir (Ref.) machen aus dieser Arbeit nur auf eine Bemerkung des Autors über postdiphtheritische Lähmungen nach der Serumtherapie aufmerksam. Er giebt an, nach dieser Lähmungen der unteren Extremitäten, auffallend rasch nach dem Auftreten, Lähmungen des Gaumens, des Stimmbandes und der Augenmuskeln beobachtet zu haben, frühestens

am zwölften Krankheitstage und weiter, dass er eine relativ grosse Zahl von postdiphtheritischen Lähmungen nach Seruminjectionen gesehen hat.

Eisenschitz.

Beitrag zur Kenntnis des diphtherischen Croup. Von Giarrè und Matucci. (Aus der Kinderklinik der Prof. Baiardi und Mya in Florenz.) La Pediatria 1893, p. 293 ff.

Die Arbeit bespricht in eingehendster Weise die statistischen, klinischen und bacteriologischen Beobachtungen, welche im Jahre 1892/3 bei 67 Fällen mit 57 Tracheotomien gemacht worden sind. Von den 10 nicht Operirten starben 3 (1 unmittelbar nach der Aufnahme); von den Operirten wurden 34 geheilt (59,65%), 23 starben. Die häufigsten Complicationen waren Bronchopneumonie (22 mal), Nephritis (13 mal), diphtherische Infection der Wunde (9 mal).

Als Operation wurde Anfangs die Tracheotomia superior, in der zweiten Serie die Tr. inferior vorgezogen, welche letztere als die geeignetere von beiden erklärt wird. Blutungen traten nur in 5 Fällen (2 mal arteriell, 3 mal venös) ein und führten nur wenig Störung der Operation herbei. In einem Falle gerieth der Operateur durch Verschiebung der Luftröhre zwischen Knorpel und Schleimhaut; doch gelang es, die drohende Erstickung zu vermeiden und mit einer zweiten Incision die Trachea in der Mittellinie zu öffnen. Das Kind starb nach drei Tagen an Urämie, und es war dadurch Gelegenheit gegeben, die Schnittführung der beiden Incisionen genau zu sehen. Die Canüle blieb meist 24—36 Stunden liegen, wurde dann jeden Morgen gewechselt, um die Wunde zu reinigen und zu desinficiren; am 4. oder 5. Tage versuchte man die Canüle zu entfernen. Zwischen dem 4. und 9. Tage war es meist möglich, die Canüle ganz fortzulassen; nur in einzelnen Fällen gelang dies erst später, bisweilen nur durch überraschende Entfernung während des Schlafes. In einem Falle (7jähriges Mädchen) musste die Trachealwunde zweimal in Folge von Recidiven wieder geöffnet werden, das erste Mal nach 14, das zweite Mal nach weiteren 12 Tagen; das Kind genas.

Die Complication mit Bronchitis und Bronchopneumonie war sehr häufig, doch können Verf. dieselbe nicht mit der Operation in Zusammenhang bringen, zumal sie bisweilen vorher bestand, bez. unmittelbar darauf zur Beobachtung kam. Die Betheiligung der Nieren war sehr häufig; von den 13 Fällen von Nephritis starben 5, von denen allerdings 4 ausserdem bronchopneumonische Herde zeigten. Neben der Albuminurie fand sich sehr häufig Aceton, Indican, selten Urobilin. Die Temperaturcurven boten nichts Charakteristisches. Lähmungen wurden 3 mal als Nachkrankheit beobachtet.

Die bacteriologische Untersuchung wurde in 27 Fällen vorgenommen; von 17 Fällen mit sichtbarem Exsudat im Rachen zeigten 16 ein positives Resultat, von 10 Fällen von reinem Larynxcroup 7, während die 3 negativen solche waren, in denen keine Membran, sondern nur Trachealschleim zur Untersuchung benutzt werden konnte. Die Virulenz der Bacillen konnte stets durch das Thierexperiment bewiesen werden.

Toeplitz.

Ueber den Einfluss der Wärme auf die Neigung der Diphtherie, sich auf den Larynx hinab auszubreiten. Von Povl Hejberg. Biblioth. f. Läger 7. R. VI. S. 385. 1895.

H. sucht die Frage auf statistischem Wege zu beantworten, indem er die in den Wochenlisten für Kopenhagen angemeldeten Fälle von Angina diphtherica und Croup in den Jahren 1876—1885 nach Wochen mit derselben Durchschnittswärme anordnet. Mag man nun alle 10 Jahre

zusammennehmen, oder die ersten 5 Jahre, die besonders günstig für derartige Untersuchungen sind, weil 3 von ihnen von Scharlach- und Masernepidemien verschont blieben, so zeigt sich, dass die Neigung der Diphtherie, in den Larynx hinab sich auszubreiten, mit zunehmender Wärme abnimmt und mit abnehmender Wärme zunimmt. Dieses Verhältniss gilt für Temperaturen von + 20 bis — 4° C.

Walter Berger.

Die These Caron's über Kehlkopfverstopfung. Von Prof. Dr. Ed. Bose. Arch. f. kl. Chir. 50. B. 1894.

Die These des Chirurgen Caron (Paris) statuirte vor 100 Jahren die vollständige Aehnlichkeit der Symptome bei Croup und Fremdkörper in den Luftwegen.

Diese These fand in zwei von Bose beobachteten Fällen volle Bestätigung.

Bose unterscheidet praktisch festliegende und flatternde Fremdkörper, namentlich für die letzteren hält er die baldige Tracheotomie für sehr indicirt und macht auf die Gefährlichkeit der quellbaren Fremdkörper, trotz der Tracheotomie aufmerksam.

Der erste der Fälle, bei welchen die Differentialdiagnose zwischen Croup und Fremdkörper erst spät gemacht werden konnte, betraf ein 1 Jahr altes Kind, bei dem allerdings der Verdacht bestand, dass es ein Stück Kork verschluckt habe. Das Kind musste rasch tracheotomirt werden.

Bei der Obduction des Kindes am zwölften Tage nach der Operation fand man ein 1¾ cm langes und 1 cm breites Korkstück im Kehlkopf eingekeilt.

Der zweite Fall betraf ein 10 Jahres altes Kind der Diphtherieabtheilung, welches acht Tage vor der Aufnahme eine „Gänsegurgel" verschluckt haben sollte und sofort nach der Aufnahme tracheotomirt werden musste.

Hier konnte, trotz der Laryngoskopie, vom geübten Assistenten nach der Tracheotomie im Larynx kein Fremdkörper gefunden werden.

Wiederholte Versuche, die Canüle wegzulassen, führten alsbald zu heftigen Erstickungsanfällen.

Erst 38 Tage nach der Tracheotomie wurde durch Vornahme der Laryngofissur ein Stück „Gänsegurgel" zwischen den beiden Stimmbändern gefunden und entfernt.

Am siebenten Tage nach der Entfernung der Canüle plötzlicher Tod durch Erstickung, der eigentlich auch durch die Obduction nicht sicher erklärt werden konnte. Insufficienz der Stimmritze (?).

Eisenschitz.

Die Dauer der Intubation bei geheilten Diphtheriekranken vor der Serumbehandlung und jetzt. Von Dr. Joh. Bókai. Deutsche med. W. 46. 1894.

Vom August 1890 bis 1. Juli 1895 hat Bókai 763 Intubationen mit 268 Heilungen gemacht. Darunter 90 Intubationen mit 45 Heilungen bei Serumfällen.

Ueber die Dauer der Intubation liegen von verschiedenen Autoren folgende Angaben vor: Mount Bleyer (189 geheilte Fälle) hat ca. 79,3% aller Fälle bis zum fünften Tage definitiv extubirt, G. Baer (30 geheilte Fälle) nur ca. 64,5%, Prof. v. Ranke ca. 72,5% bis zum vierten Tage.

Bókai hat vor der Serumperiode unter 673 Intubirten ⅓ (223) Heilungen und nach Abrechnung von 8 nachträglich Tracheotomirten 215, von welchen 82,3% bis zum Ende des vierten Tages extubirt werden

konnten, dann 62,7% bis zum dritten Tage und 19,5% zwischen drittem und viertem Tag, die durchschnittliche Dauer aller Intubationen betrug 79 Stunden.

Unter den 44 genesenen Intubirten während der Serumperiode erfolgte die definitive Extubation in 77,26% bis zum Ende des zweiten Tages, in 86,35% bis zum Ende des dritten Tages, in 90,89% bis zum Ende des vierten Tages und in 93,16% bis zum Ende des fünften Tages.

Eine vergleichende Tabelle lehrt ferner, dass in den ersten 24 Stunden um 5,63% mehr Serumfälle, am zweiten Tage um 14,86% mehr Serumfälle extubirt werden konnten als vor der Serumperiode und dass wieder bei den Serumfällen die mittlere Intubationsdauer um 18 Stunden geringer war.

Bei den Tracheotomirten in der Vorserumperiode erzielte Bókai in ca. 84% aller Fälle innerhalb der ersten zehn Tage das Decanülement und er spricht die Ansicht aus, dass der vielfach aufgestellte Grundsatz, dass die secundäre Tracheotomie vorzunehmen sei, wenn die definitive Extubation am Ende des fünften Krankheitstages nicht erfolgen könne, nicht zulässig sei, wenn man zu der Zeit einen Decubitus noch nicht nachweisen kann. Eisenschitz.

Bericht über die im Landeskrankenhause zu Hanau vom 1. April 1891 bis Ende December 1893 ausgeführten Tracheotomien bei Diphtherie. Von Dr. W. Ambrosius. Deutsche Zeitschrift für Chir. 40. B. 5. und 6. Heft.

Vom Jahre 1891 bis Ende September 1892 kamen 54 Tracheotomien vor mit 26% Heilungen, vom October 1892 bis Ende 1893 45 Tracheotomien mit 71% Heilungen.

Diese auffallende Besserung hing nachweisbar nicht mit dem höheren Alter der Tracheotomirten zusammen, auch nicht damit, dass die Epidemien günstiger verliefen als mit der Aenderung der Termine, in welchen operirt wurde.

Die Besserung in dem Heilungsresultate während der zweiten Periode ist lediglich zurückzuführen auf den Umstand, dass statt 48,2% nur 11% Kinder an descendirendem Croup starben, obwohl in der zweiten Periode 64,4%, in der ersten Periode nur 55,5% aller Fälle an descendirendem Croup gelitten hatten.

Diese Besserung schreibt Dr. Ambrosius der Aenderung der Behandlung zu, die in folgenden Punkten bestand:

1) Unmittelbar nach der Tracheotomie wurden die Membranen aus der Trachea mit dem Roser'schen Ringhäkchen möglichst entfernt und die Trachea mit in Sublimat getauchten und daher triefenden Federn drei- bis viermal ausgewischt. Die Federn wurden vorher in strömendem Wasserdampfe sterilisirt.

2) Die Canüle wird immer gewechselt, sobald das Athmungsgeräusch eine Neubildung resp. ein Weiterschreiten der Membranen verräth, und dabei die Auswischung am zweiten Tage, nur selten am dritten bis vierten Tage nach der Operation wiederholt.

Man erzielt damit ein Dünnerwerden der Membranen.

3) Borken, welche sich an der Trachea bilden, werden mit dem Roser'schen Ringhaken herausgeholt, der mit fünfprocentiger Borsäure angefeuchtet ist.

4) In geeigneten Fällen wurde die Tamponade des oberhalb der Canüle gelegenen Luftröhrenabschnittes von der Trachea aus vorgenommen und zwar unmittelbar nach der Operation.

Tamponirt wurde mit sterilisirter Gaze, die mit ½‰ Sublimatlösung gut angefeuchtet und dann in Jodoform reichlich herumgeknetet

wurde, so dass die aufgenommene Jodoformmenge das Fünffache des Gewichtes der Gaze beträgt.

Der Tampon wurde meist am zweiten Tage entfernt. Die Tamponade ist insbesondere bei vorhandener Schlucklähmung sehr empfehlenswerth.

Operirt wurde immer nach Bose (Tracheot. sup. mit Durchschneidung des Ringknorpels), narkotisirt wurden 75 der Tracheotomirten.

Die Localbehandlung im Rachen wurde bei den Tracheotomirten sistirt und nur Inhalationen mit indifferenten Flüssigkeiten vorgenommen.

Die Möglichkeit der localen Behandlung der Trachea wird immer ein Grund sein für die Bevorzugung der Tracheotomie gegenüber der Intubation. Eisenschitz.

Abscessbildung nach Intubation. Von Dr. J. Kemenyffy. Pester med. chir. Presse Nr. 7. 1896.

Verf. hat im St. Ladislaus-Hospitale zwei darauf Bezug habende Fälle beobachtet:

I. 3jähriges Kind wurde wegen Stenose intubirt. Temperatur Morgens 38,2, Abends 39,4. Im Harn Eiweiss. Seruminjection 1600 A.-E. In den folgenden Tagen Besserung. Bald darauf abermals Stenose, Tubus wird expectorirt, subcutanes Emphysem des Halses und Thorax, Pneumonie des linken Unterlappens. In den folgenden Tagen mehrmalige Intubation, Stenose besteht fort, nach 14 Tagen Exitus. Es wurden 4800 A.-E. Serum injicirt. Die Section ergab membranöse Laryngitis und Tracheitis mit Decubitus unter den Stimmbändern. Ueber dem rechten Schilddrüsenlappen eine 4 cm tiefe und breite Abscesshöhle.

II. 9 Monate alter Säugling. Stenotisches Athmen, Cyanose, Intubation. Nach 36 Stunden neuerlich grosse Athembeschwerden. Das Kind war 24 Stunden intubirt. Am zehnten Tage Halsumfang vergrössert, über der Schilddrüse Abscessbildung. Incision. Es werden reichliche Mengen stinkenden Eiters entfernt. Nach acht Tagen Heilung.

Verf. mahnt bei langdauernder Intubation zur Vorsicht, da wiedereintretende Stenose in manchen Fällen durch Abscessbildung nach Decubitus bedingt sein kann. Unger.

Zwei Fälle subcutanen Emphysems während der Intubation. Von Dr. L. Bauer. Pester med.-chir. Presse Nr. 49. 1895.

Im Budapester Stefanie-Kinderspitale wurde unter mehr als 800 Intubationsfällen blos in den nachfolgenden zwei Fällen das Auftreten eines Hautemphysems während der Intubation beobachtet:

I. Am 12.XI.1892 wurde der 4jährige Knabe E. A. mit leichter Nasen-Rachendiphtherie und mässig erschwertem Athmen ins Spital gebracht. Husten heiser, bellend, pertussisartig. Am folgenden Tage wurde die Athmung derart stenotisch, dass intubirt werden musste. In den folgenden Tagen wurde der Tubus wiederholt in Folge der heftigen Hustenanfälle herausgeworfen, so auch am 15. XI., an welchem Tage der Tubus durch eine dicke Pseudomembran verstopft erschien. Am folgenden Morgen wurde subcutanes Emphysem zu beiden Seiten des Halses und der oberen Thoraxpartie bemerkt, das sich am 17. XI. auch über Rücken und Brust ausbreitete. An diesem Tage definitive Extubation, die 48 Stunden lang gedauert hatte. In den folgenden Tagen Emphysem unverändert, am 20. XI. beginnende Abnahme und am 4. XII. völliges Schwinden desselben. Temperatur 38,5—39°. Patient verlässt geheilt das Spital.

II. Der 4jährige Knabe E. F. wurde am 2. VII. 1894 aufgenommen. Rachitis (Pectus carinatum), Rachendiphtherie, stenotische Athmung mit starken inspiratorischen Einziehungen und Cyanose der Lippen. Bald nach Aufnahme Intubation. Am folgenden Tage wiederholte suffocatorische Anfälle mit hörbarer Membranflottirung, um 5 Uhr Nachmittags heftiger Hustenanfall, während dessen der Tubus ausgehustet und eine mehrfach verzweigte Membran expectorirt wird. Am 4. VII. ein vom Nacken bis zur Hüfte hinabreichendes Hautemphysem linkerseits. Am selben Abend Reintubation wegen neuerdings aufgetretener Stenose. Am 5. VII. Ausbreitung des Emphysems auf die rechte Seite des Rumpfes, das Gesicht und die behaarte Kopfhaut; Augen ganz verschwollen. Am selben Nachmittag definitive Extubation, der Tubus lag im Ganzen 63 Stunden. Das Emphysem besteht unveränderlich bis 10. VII., beginnt dann abzunehmen und ist am 18. VII. ganz geschwunden. Pat. wird am 22. VII. geheilt entlassen. Temp. 38,8—39,2°.

Bezüglich der Entstehung des Hautemphysems in den beiden mitgetheilten Fällen nimmt B. eine Alveolarruptur an, die durch die heftigen Hustenanfälle verursacht wurde. Decubitus als ursächliches Moment konnte ausgeschlossen werden mit Rücksicht darauf, als die definitive Extubation in beiden Fällen mit Leichtigkeit ausgeführt werden konnte.

Unger.

Zur Tracheotomie bei Diphtherie. Von Dr. G. Fischer. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 39. Bd. 3. u. 4. H.

Vom Standpunkte des Praktikers, der auf schlechte Assistenz angewiesen und auch nicht die ganze Geübtheit des ausgebildeten Chirurgen besitzt, ist die Tracheotomia sup. in kropffreien Gegenden, bei welcher nach dem Hautschnitte bis zur Freilegung der Trachea einzig und allein mit stumpfen Haken gearbeitet wird, die leichteste Methode.

Dr. Fischer hat allein 1000 Mal die Tracheot. sup. bei Diphtherie vorgenommen, die einzige Indication war die Stenose. Er empfiehlt, bei mangelhafter Assistenz, wenn die Diphtherie nicht schon den höchsten Grad erreicht hat, immer zu narkotisiren. Der Hautschnitt für die Tracheot. sup. braucht nur 3—4 cm lang zu sein, nur im Falle von starken Blutungen ist es mitunter nothwendig, den Schnitt nachträglich zu verlängern. Nach dem Hautschnitte dringt man nur mit 2 stumpfen Haken in die Tiefe. Der Operateur hat in jeder Hand einen einzinkigen stumpfen Haken, mit welchem er kräftig die Gewebe nach unten und oben auseinander trennt, während die Assistenten von rechts und links her mit dreizinkigen stumpfen Haken, die sie immer schichtenweise tiefer einsetzen, die Wundränder auseinanderhalten und zwar mit gleichmässigem Zuge, damit keine seitliche Verzerrung eintritt. Bei hochstehendem Isthmus wird mit den Roser'schen Haken ein Loch in die Fascie gebohrt, dieses stumpf mit zwei Haken gedehnt und dann die Schilddrüse nach abwärts gezogen, so dass nun drei Haken in der Wunde liegen. Die freigelegte Trachea wird mit den spitzen Haken fixirt und nach vollendeter Blutstillung eingeschnitten, meist verläuft aber die Operation bei diesem Verfahren blutlos.

Dr. F. beeilt sich durchaus nicht mit der Entfernung der Canüle, er wartet immer erst die Verminderung der Schleimabsonderung ab, dann legt er zuerst eine „Nachbehandlungscanüle", eine Kautschukcanüle mit Fenster ein, welche mit einem Pfropf aus Gummi verstopft wird; definitive Entfernung, wenn nach Ablauf von zwei Nächten die verstopfte Canüle gut vertragen wird.

Von 1000 Tracheotomirten starben 580, bevor die Nachbehandlungscanüle eingelegt werden konnte, in 377 Fällen kam sie zur Anwendung

und zwar in ca. 60% am 5.—8. Tage und wurde meist (54%) nach 2—7 Tagen entfernt.

Fischer hat Granulombildung nur äusserst selten beobachtet.

Der Fieberverlauf nach der Tracheotomie zeigt wohl eine gewisse Regelmässigkeit, für sich allein prognostisch wohl verwerthbar, aber nicht maassgebend.

Das Mortalitätsprocent der Tracheotomirten betrug 63%, schwankte aber in verschiedenen Zeitperioden zwischen 52% und 73%, der nicht Operirten 33%. Eisenschitz.

Neue Vorschläge zur Prophylaxis und Therapie der Diphtherie. Von Dr. S. Schwarz in Constantinopel. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. 1895.

Von früher gemachten eigenen Erfahrungen (1889) und den Versuchen Anderer über die bacterientödtende Wirkung der Sozojodolsalze ausgehend, kam Verfasser dazu, diese Präparate gegen Diphtherie anzuwenden und richtet bei der Behandlung derselben sein Augenmerk 1) auf die Desinfection der ergriffenen Stellen durch längere Einwirkung der Sozojodolpräparate vermittelst der Insufflationsmethode und 2) auf die Erhaltung der Kräfte des Patienten durch Roborantien und schonende Behandlungsweise. Er lässt den Patienten vierstündlich insuffliren und zwar Kindern unter 2 Jahren: Rp. Sozojod. natr. 3,0, Flor. sulf. 6,0, Saccharin 1,0; Kindern von 2—4 Jahren Sozojod. natr., Flor. sulf. āā mit Hinzufügung von Saccharin, und Kindern über 4 Jahre Sozojod. natr. subtiliss. pulv. mit etwas Saccharin verrieben. Nebenbei reicht er stündlich einen Esslöffel voll von einer Solutio kal. chloric. 1—1,50 : 180,0, um die etwa verschluckten Membranfetzen im Magen zu neutralisiren, und in längeren Pausen esslöffelweise ein Decoct. Chinae mit Cognac oder Malaga. Sehr häufig muss ferner Bouillon mit Ei, sowie Milch mit oder ohne Cognac verabreicht werden. Um den Lähmungen vorzubeugen, wird endlich gleich am Anfange der Behandlung zwei- bis dreimal täglich Extr. nucis vomic. in verschiedenen Dosen je nach dem Alter des Kindes gereicht.

Die Mortalität bei dieser Behandlung übersteigt nie, selbst bei den spät in Behandlung gekommenen Fällen, 8—10%, während sie bei den gleich zu Beginn Behandelten 2—3% erreicht. Schon nach der ersten, seltener zweiten Einblasung fällt die Temperatur auf 37—37,5° und übersteigt selbst in den traurigsten Fällen nie 38,0°, Allgemeinbefinden und Appetit bessern sich rasch, der Foetor verschwindet nach acht bis zehn Stunden vollständig, die Drüsen schwellen sichtlich ab, die Membranen lockern und stossen sich innerhalb 24—48 Stunden ab, vollständige Heilung tritt nach 3—4 Tagen ein. Ist keine Larynxaffection vorhanden, so tritt sie während der Behandlung nie auf, eine in mässigem Grade vorhandene geht zurück. Lähmungen treten nur bei jenen Kranken ein, die mit schweren Intoxicationssymptomen in Behandlung getreten sind. Ein ungünstiger Einfluss auf die Nieren wurde nicht beobachtet, schädigende Wirkungen auf den Körper sind überhaupt ausgeschlossen. Recidive hat S. nie beobachtet, eine Erneuerung der abgestossenen Membranen kommt nicht vor. Zu prophylaktischen Zwecken lässt Verfasser den übrigen Angehörigen der Familie entweder gleichfalls mehrmals täglich die Pulvermischungen einblasen oder sie mit einer 2% Sozojodolnatriumlösung gurgeln.

Diese Behandlungsmethode übertrifft nach S. sowohl bei reiner Diphtherie, wie bei Mischinfectionen, alle bisherigen an Wirksamkeit. S. ist kein Gegner der Serumtherapie, mit Soltmann aber dafür, neben Heilserum auch locale und allgemeine Therapie anzuwenden, weshalb

seine Rathschläge dahin gehen, eine combinirte Therapie von Heilserum und Insufflationen zu üben. Unger.

Eisenchlorid gegen Diphtherie. Von Dr. N. Rosenthal. Therapeut. Monatshefte. November 1895.

Dr. Rosenthal ist schon zu wiederholten Malen für die Behandlung der Diphtherie mit Eisenchlorid eingetreten, stündlich, Tag und Nacht, einen Esslöffel voll einer 2% Lösung durch Glycerin corrigirt, bis die Abstossung der Membranen eintritt, dann seltener, aber ohne plötzlich mit der Medication abzubrechen. Ergänzt wird diese Methode durch Bepinselungen mit Liq. ferr. sesquichl. stark oder verdünnt mit Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen, dreimal täglich. Es wird gepinselt, aber nicht abgerieben.

Insbesondere sind die Pinselungen bei Nasendiphtherie sehr werthvoll. So lange Schluckbeschwerden vorbanden, soll auf der Nahrungsaufnahme per os nicht bestanden, eventuell durch nährende Klysmata ersetzt werden.

Dr. R. legt eine neue Liste von 100 Fällen vor, von denen 9 starben, darunter zwei, die schon mit absolut schlechter Prognose in die Behandlung eintraten, und ein drittes Kind, das sich der Behandlung entzog. Dreimal erfolgte der Tod an Sepsis, einmal an Pharynxstenose (?), dreimal an Herzparalyse, dreimal an Nephritis.

Bisher hat Dr. R. 179 Fälle von Diphtherie nach jener Methode behandelt, bei nur drei breitete sich der Process auf den Larynx aus und zwei darunter konnten nur mangelhaft mit Eisenchlorid behandelt werden und bei einem gelang es den Process noch an der Epiglottis aufzuhalten.

Zu den 179 Fällen kamen nachträglich noch 92 Fälle, von denen sechs starben und einer an Larynxdiphtherie erkrankte und ohne Tracheotomie genas.

Im Ganzen also hat Dr. R. 271 Fälle von Diphtherie mit ferr. sesquichl. behandelt und eine Gesammtmortalität von 8,2% erzielt, vier der Behandelten, darunter drei wegen nachlässiger Behandlung, bekamen Larynxdiphtherie und auch diese vier genasen. Zwei mit, zwei ohne Tracheotomie.

In derselben Zeit kamen ohne vorausgegangene Eisenbehandlung 55 Fälle von Larynxdiphtherie in Dr. R.'s Behandlung.

Dr. R. ist überzeugt, dass das Eisenchlorid die Larynxdiphtherie unfehlbar verhütet und bisher nicht erreichte Erfolge aufweist.

Eisenschitz.

Die Diphtheriebehandlung an der Strassburger Universitäts-Kinderklinik und ihre Resultate von 1889—1894. Therap. Monatshefte Nov. 1895.

Die Strassburger Universitäts-Kinderklinik rühmt sich ihres Conservatismus. Sie verhält sich jetzt noch abwartend der Intubation wie Serumbehandlung gegenüber.

Die Behandlung ist eine locale und eine allgemeine.

Die locale Behandlung erstrebt die unblutige Entfernung des diphtherischen Belages und die Vernichtung der dabei frei werdenden Krankheitsbegleiter, sie besteht in der Application von Kälte (Eiscravatte), Darreichung von Eisstückchen, Auflösung der Membranen und mechanischen Entfernung derselben durch Ausstossung, durch Inhalationen befördert, und in der Desinfection des Krankheitsproductes bei dessen Entfernung.

Das Lösungsmittel der Membranen ist eine 10%ige Papayotinlösung, welche alle 5 Minuten durch Betupfung zur Anwendung kommt, in leichteren Fällen genügt eine 3—4malige Betupfung 1—2stündlich.

Behufs der gleichzeitigen Desinfection wird der 10 % igen Papayotinlösung 5 % Carbolsäure zugesetzt.

Ist der Process in die Luftwege vorgedrungen, dann kommen grosse Sprayapparate zur Anwendung, welche die Räume mit einem dichten Dampfe einer 7½ ‰igen Kochsalzlösung in 250,0 Glycerin und 750,0 Wasser erfüllen. (Luftfeuchtungsapparate von Kleiner und Backmayer in Mödling bei Wien.)

Die allgemeine Behandlung besteht in Uebelernährung, sorgfältigster Warmhaltung und in möglichster Unterlassung jeder internen Medication.

Der Umstand, dass Intubirte nicht überernährt werden können, bildet eine Contraindication für die Intubation.

Auf der Strassburger Klinik bekommen die Diphtheriekranken enorme Mengen von Nahrung: Milch, Eier, Fleisch, Brod, Biscuit, Alkohol, bei Gaumensegellähmung dicke Breie. Nur bei absoluter Renitenz der Kinder wird zwangsweise mit der Schlund- oder Darmsonde ernährt.

Die Resultate dieser Behandlung:

Kohts spricht die Ueberzeugung aus, dass der Klebs-Löffler-sche Bacillus den beständigen Begleiter, vielleicht einen der Urheber der Diphtherie bildet, eine unerlässliche Bedingung der klinische Diagnose ist er für den erfahrenen Kliniker nicht.

Bei 658 auf der Strassburger Universitätsklinik behandelten Diphtheriekranken schwankte die Jahresmortalität (1889—1893) zwischen 19,7 und 26,6 %, unter 397 Tracheotomirten zwischen 25 und 50,4 %, und unter 261 nicht Tracheotomirten zwischen 6,9 und 16 %, im Mittel war die Mortalität der Tracheotomirten 44,3 %, der Nichttracheotomirten 14,6 %.

Kein einziger Fall von uncomplicirter Diphtherie des Nasenrachenraumes ist an secundärer Allgemeinintoxication gestorben.

Die Resultate werden als ausserordentlich günstige bezeichnet und erst die Zukunft muss lehren, ob das Heilserum diese Resultate zu verbessern vermag.

Eine Angabe von Daten über 100 an der Strassburger Klinik Tracheotomirte zeigt, dass die Resultate um so günstiger sind, je früher die Fälle in Behandlung kommen, je älter die Individuen sind und je niedriger die Körpertemperatur der Kranken ist.

In diesen 100 Fällen kamen als Zeichen schwerer Allgemeinerkrankungen in 8 Fällen Herzaffectionen, 33 mal Gaumensegellähmung vor, nur 3 mal (bei Sectionen) acute parenchymatöse Nephritis, Albuminurie (in vivo) 27 mal. Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Diphtherie-Therapie. Von Dr. A. Seidler. Wiener med. Presse Nr. 33. 1894.

S. ist fast ganz von der localen Therapie abgekommen. Er ordinirt anfänglich, wenn stärkeres Fieber vorhanden, innerlich Natr. salicyl. in Lösung zweistündlich und alternirend Tct. Myrrhae 2,0, Glycerini 9,0, Aq. 100,0; äusserlich kalte Halsumschläge. Sehr bald geht er zu warmen Fomenten mit Leinsamenmehl über und lässt, wenn dies möglich, die Kinder heisse Wasserdämpfe durch einen Nasentrichter einathmen. Bei Fiebernachlass ausschliesslich die Myrrhentinctur und in längstens zwei Tagen alternirend mit derselben Kal. chloricum innerlich. Bei älteren Kindern lässt S. die Tonsillen mit Aq. Calcis und Wasser (āā) nebst Zusatz von Acid. boricum mehrmals täglich berieseln und die bekannten Gargarismen gebrauchen, „damit auch örtlich etwas vorgenommen werde“. — In der letzten Zeit hat S. 8 Fälle bei Kindern im Alter von 1 bis 4 Jahren nach dieser Methode behandelt und keines verloren. Er vindicirt den Haupterfolg der Tct. Myrrhae und den frühzeitig angewandten

heissen Umschlägen und ist geneigt, die erstere als ein Specificum gegen die Diphtherie anzusehen. Unger.

Das Wassertoffsuperoxyd in der Diphtherietherapie. Von Dr. V. Navratil. Wiener med. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

N. hat seit Jahren das H_2O_2 in der Behandlung der Diphtherie erfolgreich angewendet und empfiehlt auf Grund von 300 Fällen folgende Behandlungsweise, er verordnet:

Rp.	Hydrogen. superoxydati	60,0
	Glycerini puri	15,0
	Aq. destillat.	250,0

D. ad vitr. nigr. S. ¼ stündlich bei Tag und Nacht einen Kaffeelöffel einzunehmen.

Pinselung, Gurgelung, Ausspülung, kalte Umschläge, das Schlucken von Eis ist zu vermeiden. Nur flüssige Kost, Reinigung der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit, feuchte Zimmerluft. Bei dieser Behandlung fällt das Fieber in ½—1 Tag und die Halsdrüsen verkleinern sich rapid. Bildet sich an Stelle des abgestossenen Belages ein frischer, so fährt man mit der Behandlung fort, bis die früher succulente Schleimhaut blass und fest wird. Ein Vortheil dieser Methode ist ausser der Einfachheit noch der, dass die Kinder den Arzt nicht fürchten, nicht schreien, dadurch den Kehlkopf nicht reizen und sich bald daran gewöhnen, die Arznei auch im Halbschlafe einzunehmen. Unger.

Ueber die Anwendung des Pilocarpins bei Rachendiphtherie und Kehlkopfcroup. Von Dr. H. Degle. Wiener med. Presse. Nr. 50 und 51. 1894.

D. hat neuerdings fünf Fälle von Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes mit Pilocarpin behandelt, demnach mit den früher veröffentlichten vier Fällen im Ganzen neun, die eine Mortalität von 22% ergaben. Er schliesst aus seinen Beobachtungen Folgendes:

1) Wir besitzen im Pilocarpin ein Mittel, welches in der Therapie der Rachen- und Kehlkopfdiphtherie bedeutend mehr leistet, als alle bisher empfohlenen Mittel und Methoden.

2) Die Wirkung des Pilocarpins ist keine specifische und erklärt sich dieselbe ungezwungen aus der vermehrten Secretion der Schleimhaut.

3) Das Pilocarpin ist für die Kinderpraxis kein so gefährliches Mittel, wie es sich nach den an Erwachsenen gesammelten Erfahrungen darstellte.

4) Besonders schwere Fälle werden auch unter Pilocarpinbehandlung dem tödtlichen Ausgange nicht entrissen.

5) In besonders dringenden Fällen ist die subcutane Injection am Platze; überhaupt empfiehlt sich eine möglichst frühzeitige und energische Anwendung des Pilocarpins. Unger.

Croup und Diphtherietherapie ohne locale Rachenbehandlung. Von Dr. Kersch. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 51. 1894.

K. hat schon im Jahre 1892 eine auf Thierversuche und praktische Beobachtungen am Krankenbette gegründete Behandlung der Diphtherie vorgeschlagen, die in der Anwendung von Natrium salicyl. und Jodkalium besteht. Thiere, resp. Hunde, denen Lösungen der genannten Mittel subcutan injicirt wurden, genasen auch dann noch, wenn die Injectionen 2—3 Tage nach geschehener Infection gemacht wurden, und sie erkrankten überhaupt nicht, wenn ihnen am selben Tage, an dem

sie mit Diphtheriegift geimpft wurden, die Injection mit Jodsalicyllösung applicirt wurde.

Von den 13 Fällen des Verfassers genasen unter der Jodsalicyltherapie 8. Von den 13 Fällen müssen 3 abgerechnet werden, die theils wegen Renitenz, theils wegen zu weiten Vorgeschrittenseins der Krankheit nicht mehr behandelt werden konnten; bleiben 10 Fälle mit einem Heilungserfolge von 80%. Weiter wurden noch 6, resp. 7, weitere Fälle behandelt, im Ganzen somit 17, von denen 3 starben (17,6%).

Die Behandlung besteht nun darin, dass von der folgenden Lösung stündlich ein, bei drohender Gefahr zwei Esslöffel voll gereicht werden:

Natr. jodat.	3,0
Natr. salicyl.	5,0
Aq. destillat.	200,0
Syrup. rub. id.	30,0

Verweigern die Kinder das Medicament, so erhalten sie täglich zweimal subcutane Injectionen von Natr. jodat. 1,0, Natr. salicyl. 2,50, Aq. dest. 10 cm^3 oder einmal täglich eine solche von der doppelten Concentration. Der auftretende Jodismus ist für die Kinder vollständig unbedenklich; die Kinder husten wohl etwas mehr, haben starken Thränen- und Nasenfluss und sind schlaflos, doch erweisen sich diese Erscheinungen in der Folge als belanglos. Unger.

Pilocarpin als Prophylacticum bei Croup und Diphtherie. Von Dr. C. Sziklai. Pester med.-chir. Presse. Nr. 13. 1895.

Zum Beweise seiner wiederholt öffentlich geäusserten Behauptung von der präventiven Wirksamkeit des Pilocarpins gegen Croup und Diphtherie führt S. folgende weiteren Beobachtungen an.

1) P. M. 5jähriges Mädchen erkrankt an Diphtherie. Nach drei Tagen Genesung. Die drei Geschwister der Pat. im Alter von 3½ Jahren, 2 Jahren und 9 Monaten nahmen Pilocarpin 14 Tage hindurch (zehn Tropfen einer 1% Lösung dreimal täglich). Isolirung war nicht möglich, trotzdem keine Erkrankung.

2) K. 1½ Jahre altes an Diphtherie erkranktes Kind eines Knechtes, der mit drei anderen Knechten eine grosse Stube gemeinsam bewohnt. Die vier Familien haben zusammen 20 Kinder. Isolirung nicht möglich. Nach drei Wochen Genesung. Die übrigen Kinder nahmen vier Wochen lang Pilocarpin ohne Schaden. Keine neue Infection.

3) M. 4 Jahre altes Mädchen eines Lehrers erkrankt an Scharlach, zu dem sich bald Diphtherie hinzugesellt. Die übrigen vier Kinder konnten nur im benachbarten Zimmer unvollkommen isolirt werden, nahmen vier Wochen lang Pilocarpin in refracta dosi ohne Schaden. Keine neuerliche Erkrankung an Diphtherie. Unger.

Citronensäure gegen Diphtherie. Von Bloch in Ringe. Ugeskr. f. Läger 5. R. 11. 13. 1895.

Die Citronensäure wurde in einer 10% Lösung ohne Zusatz gegeben, und zwar theelöffel- oder dessertlöffelweise (je nach dem Alter) alle zwei Stunden. Zu Anfang und in schwereren Fällen werden kleinere Gaben gegeben, aber öfter. Das Mittel wird fortgebraucht, bis die Membranen abfallen, dann wird chlorsaures Kali angewendet, da die Citronensäure irritirend wirkt, namentlich wenn sich tiefe, suppurirende Substanzverluste finden. Bilden sich die Membranen wieder, was verhältnissmässig selten geschieht, wird die Säure wieder gegeben. Ausserdem wurden, wenn es erforderlich war, warme Umschläge, Wein und dergleichen angewendet, nie aber eine locale Behandlung. Von 114 so

behandelten Kranken starben 11 (9,6%); 27 Fälle betrafen schwere Erkrankungen; von den Todesfällen kommen 9 auf Sepsis, 1 auf Suffocation nach der Tracheotomie. **Walter Berger.**

Quecksilberschmiercur als specifische Behandlungsmethode des Croup. Von **Edvin Roos.** Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII. 2. s. 112. 1895.

Die ungünstigen Erfolge der Tracheotomie in einer Reihe von schweren Fällen von Croup brachten den Communalarzt Henrik Fontell in Storkyrö auf Grund der günstigen Wirkung der Schmiercur bei gewissen Augenerkrankungen auf den Gedanken, bei einem 6 Jahre alten Knaben mit äusserster Athemnoth 12 g graue Salbe (die nach der finnischen Pharmakopöe 33,33% Quecksilber enthält) einzureiben. Die Wirkung war überraschend; schon wenige Minuten nach Beendigung der Einreibung war die Athemnoth verschwunden und das Kind genas ohne weitere Störung. Ebenso guten Erfolg hatten eine oder höchstens zwei Einreibungen in fünf weiteren Fällen. Roos theilt ausführlich einen Fall mit, in dem bei einem an Croup erkrankten, drei Jahre alten Kinde seit 4½ Stunden bestehende, fortwährend zunehmende schwere Athemnoth nach Einreibung von 10 g Quecksilbersalbe binnen weniger als 10 Minuten verschwand. Nach 1¼ Stunden kehrte die Athemnoth wieder und wurde wieder durch Einreibung von 5 g Salbe beseitigt. Fontell hat seine Pat. gewöhnlich 24 Stunden nach den Einreibungen baden lassen, Roos hat dies erst nach acht Tagen gethan. Nach R. soll man 10—12 g Salbe auf einmal einreiben, in rebellischen Fällen, wo man täglich Einreibungen machen muss, soll man täglich vor der Einreibung ein Bad nehmen lassen. Diese Anwendung der Schmiercur ist nicht neu, aber in Vergessenheit gerathen; Jürgensen (Lehrbuch d. spec. Pathol. u. Ther. 2. Aufl.) erwähnt sie in einer Anmerkung. Vergiftungserscheinungen irgend welcher Art haben Fontell und Roos nicht beobachtet. In allen Fällen handelte es sich um „genuinen primären Croup", nicht um diphtherischen Croup. Der reine genuine Croup, wie er in den nordischen Ländern nach Roos thatsächlich vorkommt, unterscheidet sich nach ihm von der Diphtherie durch den Mangel von Zeichen einer allgemeinen Infection, die Prognose quoad vitam ist jedoch viel schlechter. **Walter Berger.**

Diphtherie und deren Behandlung. Von **Nils Englund.** Eira XIX. 6. 7. 1895.

E. theilt aus dem Jahre 1893 40 Fälle von Diphtherie mit, die alle in Heilung ausgingen, aus dem Jahre 1894 weitere 77 Fälle mit 5 Todesfällen, also 117 Fälle mit 5 Todesfällen, und fügt dazu noch weitere in seinem ärztlichen District vorgekommene Fälle, so dass er im Ganzen über 204 Fälle mit 34 Todesfällen (16%) verfügt, davon wurden 88 auf andere, als die von E. angebene Weise behandelt, von denen 29 (32,9%) starben, während er nach seiner Behandlung nur 4% Todesfälle hatte. Seine Behandlung besteht in Gurgelungen (alle drei Stunden) mit Rother'scher Lösung (Natr. chlor. 1,25, Zc. chlor., Zc. sulpho-carbol. ana 25, Hydrarg. chlor. corr. 0,25, Acid. phenyl. 10, Acid. bor. 15, Acid. salicyl. 0,30, Thymol 0,50, Acid. citr. 0,50, Aqu. dest. 1000, Sacch. 0,10), Einblasung (alle drei Stunden) von Sozojodol. natric. (5) und Sulph. praecipit. (15), innerer Anwendung von Solutio chloreti ferrici aether. (3—4mal täglich 8—10—20 Tropfen je nach dem Alter des Patienten.) **Walter Berger.**

Neue Gesichtspunkte zur Pathogenese und Therapie der Diphtherie. Von Dr. J. Neudörfer. Wiener med. Wochenschr. Nr. 22—29. 1895.

N. ist kein absoluter Gegner der Serumtherapie, er anerkennt auch den causalen Zusammenhang zwischen dem Bacillus Löffler's und der Diphtherie. Neu sind hingegen seine Anschauungen über die Pathogenese der Diphtherie und die biologischen Vorgänge während des Processes, die nach ausführlicher Darlegung folgendermaassen resumirt werden:

1) Das Diphtheriegift wird durch die Schleimhaut der Nasenhöhle in den Körper aufgenommen, schädigt die vitale Thätigkeit der rothen Blutzellen, hindert die Bildung von OHb, beeinträchtigt die Lungenathmung und setzt die Gewebsathmung, die interorganische Oxydation, die Bildung thierischer Wärme, den Stoffwechsel und die Ernährung herab und ruft auch bei hinreichendem O-Gehalt der Luft und bei ungehindertem Durchtritt der Luft im Kehlkopfe das Gefühl der Athemnoth hervor, welches sich bis zur Erstickung steigern kann.

2) Die croupöse Auflagerung im Kehlkopfe kann der Luft den Weg zur Lunge verlegen und eine Erstickung herbeiführen; wenn das aber nicht der Fall ist, dann hat die Auflagerung sowie die Albuminurie nur eine secundäre Bedeutung und ist durch längere Zeit mit dem Leben vereinbar. — Das Wesen der Krankheit besteht in der ungenügenden Lungenathmung und nicht in der Auflagerung auf den Tonsillen.

3) Der Tod bei der Diphtherie ist immer eine wahre Asphyxie, niemals eine Herzlähmung, die nur secundär in Folge der Athemsistirung sich einstellt. Für den Sterbenden ist es zwar einerlei, ob er an Asphyxie oder Syncope stirbt; für die Prognose und Therapie der Diphtherie ist dies jedoch nicht gleichgiltig, deshalb ist die Todesart hier besonders betont worden.

Bezüglich der Prognose bemerkt N., es sei ein günstiges Moment, dass beim Tode an Diphtherie das Herz das ultimum moriens ist, indem das Herz noch einige Zeit fortpulsirt, wenn die Athmung schon aufgehört hat, es daher möglich ist, das Leben zu erhalten, wenn auch nur wenig OHb im Blute vorhanden ist.

In Bezug auf die Therapie besteht die negative Seite derselben darin, Alles zu unterlassen, was den O-Verbrauch steigert: absolute Ruhe des Körpers und des Geistes ist zu beobachten, jede wie immer geartete Muskelbewegung, auch alle sogenannten Maassnahmen zur Hebung der Kräfte (Cognac, Wein, reichliche Nahrungszufuhr) sind zu vermeiden. Tritt Somnolenz ein, so ist selbe kein Zeichen des sicheren Todes und sind Reizmittel zu ihrer Beseitigung zu unterlassen; sie ist weniger gefährlich, als die Unruhe der Kranken bei klarem Bewusstsein. Geht die Somnolenz in Schlaf über, so ist dies sogar ein sehr günstiges Zeichen der beginnenden Heilung. — Die positive Seite der Therapie besteht zunächst darin, dem Kranken O zuzuführen (Einathmungen von Sauerstoffgas) resp. im Falle die ungenügende Lungenathmung (Athemnoth) durch Anhäufung von Co_2 bedingt ist, die letztere aus dem Blute zu entfernen, was durch Anwendung passiver künstlicher Respiration, durch Erweiterung und Compression des Thorax direct geschehen kann. Auch Anreizung zu kräftigem Niesen scheint dem Verf. sehr heilsam zu wirken. Ist die Athemnoth durch ein mechanisches Hinderniss bedingt, so ist operativ zu verfahren, wobei N. der Intubation vor der Tracheotomie den Vorzug giebt. Die Tracheotomie soll auch dann ausgeführt werden, wenn die Athmung schon aufgehört hat, weil das Herz weiter pulsirt und manches Leben noch gerettet werden kann.

In Bezug auf die Serumtherapie hält N. die subcutane Injection von Heilserum sowohl zur Heilung, wie zur Immunisirung, für verwerf-

lich und schädlich, auch wenn dasselbe ein wirksames Ferment gegen das Diphtheriegift enthält, weil das Serum eine die Blutkörperchen schädigende Substanz ist und weil man denselben Zweck auf dem Wege der Impfung nach Art der Vaccine erreichen kann, ohne 10—20 ccm einspritzen zu müssen. Es scheint naturgemässer, das Heilmittel auf dieselbe Art ins Blut zu bringen, wie das Diphtheriegift in den Körper gekommen ist. N. spricht sich auch gegen den Zusatz von ½% Carbolsäure zum Heilserum aus, weil die Carbolsäure geeignet ist, das etwa im Serum enthaltene Ferment unwirksam zu machen und zugleich die Schädlichkeit des Serums zu erhöhen.

Schliesslich empfiehlt N. das H_2O_2 als Heilmittel gegen Diphtherie, da dasselbe, von der Schleimhaut resorbirt, als nascirender, activer O zur Wirkung zu kommen und nicht nur die Athembeschwerden zu mindern und zu beseitigen, sondern auch den Krankheitsprocess der Heilung entgegenzuführen vermag. Unger.

Ueber die Behandlung der Diphtherie mit künstlich dargestellten Antitoxinen. Von Dr. G. Smirnow. Berl. kl. W. 30. 31. 1895.

Dr. Smirnow hatte in Nr. 30 der Berliner kl. W. vom Jahre 1894 in einer vorläufigen Mittheilung die Aussicht eröffnet, auf dem Wege der Elektrolyse aus dem auf Bouillon oder Serum erhaltenen Diphtherietoxin ein Antitoxin darzustellen, welches zu Heilzwecken werde benutzt werden können.

Die erste Reihe von Versuchen war mit positivem Erfolge an Kaninchen gemacht worden, die zweite Reihe sollte die Wirksamkeit des auf elektrolytisch-chemischem Wege dargestellten Antitoxins an Meerschweinchen prüfen, welche gegen Diphtherietoxin ganz besonders empfindlich sind.

Es stellte sich heraus, dass ein durch kürzere Zeit der Elektrolyse ausgesetztes Toxin auch bei Meerschweinchen heilend wirkte, wenn der Säuregrad am negativen Pole nur einen bestimmten, geringeren Grad erreichte und dem neutralisirten Antitoxin ½% Kochsalz zugefügt wurde.

Es stellte sich auch heraus, dass das Antitoxin in um so geringerer Dosis injicirt werden musste, je stärker das Gift war, aus welchem es genommen war, indem jeder Ueberschuss von injicirtem Antitoxin unfehlbar der Behandlung schadet. Allein es ergaben sich widersprechende und nicht befriedigende Resultate mit dem Antitoxin, welches in ganz gleicher Weise aus starken Toxinen, die in Kalbsbouillon enthalten waren, gewonnen worden war. S. deutet dies so, dass sich hierbei die Zersetzung gewisser Salze hinderlich erweisen dürfte, die in der Rinderbouillon in geringerer Menge enthalten sind als in der Kalbsbouillon.

Mit den methodischen Verbesserungen bei der künstlichen Bereitung des Antitoxins konnten die Heildosen derselben immer mehr verkleinert werden, aber es ergaben sich dabei immer noch bei der Bemessung der entscheidenden Anfangsdosen mannigfache, für den Erfolg entscheidende Schwierigkeiten.

Das künstlich hergestellte Antitoxin entwickelte durchaus nicht um so sicherer eine positive Heilwirkung, je mehr man davon dem erkrankten Thiere injicirt hatte.

Das normale Thier aber konnte grosse Dosen von Antitoxin, welche den Tod des erkrankten Thieres nicht verhinderten, ohne Schaden vertragen.

S. definirt sein Antitoxin als ein abgeschwächtes Gift, dessen Giftigkeit proportional der Dauer der Elektrolyse abnimmt, und giebt an, dass für verschiedene Thiere auch ein verschiedener Grad der Ab-

schwächung der Oxydation des Giftes erforderlich ist, ja dass ein relativer Ueberschuss an injicirtem Antitoxin den Krankheitsverlauf (auch beim Kaninchen) nachtheilig beeinflusst.

Nicht nur das oxydirte, sondern auch das reducirte (alkalische) Antitoxin besitzt Heilkraft, wenn der Ueberschuss an Alkali durch Säure neutralisirt wurde. Es war die Heilkraft des reducirten Antitoxins um so geringer, je kürzere Zeit die Elektrolyse gedauert hatte, d. h. bei der Reduction geht die Abschwächung des Diphtheriegiftes viel langsamer vor sich als bei der Oxydation.

Immunisirungsversuche hat Dr. S. nur an fünf Thieren vorgenommen, anscheinend mit Erfolg, wobei die immunisirten Meerschweinchen gegen Toxin empfindlicher waren, als gegen Culturen. Versuche mit Vermengung von Toxin und Antitoxin haben kein entscheidendes Resultat ergeben, es scheint aber, dass dabei keine Neutralisirung zu Stande kommt. Es geht auch nicht an, zur Zeit die Identität des Heilserums und des künstlich erzeugten Antitoxins statuiren zu wollen, obwohl sich gewisse Analogien nicht abweisen lassen.

In Bezug auf die Art der Heilwirkung glaubt Dr. S. die Vermuthung aussprechen zu können, dass dabei gewisse, noch nicht aufgeklärte chem. Processe eine grössere Rolle spielen, als die Betheiligung der Zellenelemente an diesem Kampfe, wobei besonders in Betracht kommt, dass die Mikroorganismen der Diphtherie specifisches Gift nur auf Serumalbumin und Albumosen entwickeln, aber nicht auf Globulin, obwohl sie sich auch auf diesem entwickeln, dass die Stärke des Giftes im Thierserum um so stärker ist, je stärker der Gehalt desselben an Albumen ist, und dass endlich die natürliche Immunität oder Empfindlichkeit der Thiere gegen Diphtherie wahrscheinlich durch ein verschiedenes quantitatives Verhältniss des Albumins und Globulins in ihrem Blutserum bedingt ist.

Dr. Smirnow spricht auch die Hoffnung aus, dass die erfolgreiche Anwendung des künstlichen Antitoxins bei der Behandlung der Diphtherie des Menschen nicht ausgeschlossen ist und dass man dabei muthmaasslich dasselbe zu thun anstrebt, was der Organismus selbst in seinem Kampfe gegen die Infection oft mit Erfolg durchführt.

Eisenschitz.

Serumtherapie und Statistik. Von Dr. A. Gottstein. Therap. Monatshefte November 1895.

Als Entgegnung auf die statistischen Beweise, die Behring für die Serumtherapie auf der Lübecker Naturforscherversammlung vorgebracht hatte, macht Dr. Gottstein folgende Bemerkungen.

Die Polemik Behring's gegen Gottstein bezieht sich auf das von diesem vorgebrachte Berliner Zahlenmaterial in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 12. December 1894.

1) Gegen die Behauptung Gottstein's, dass die procentuale Mortalität der damals in den Berliner Krankenhäusern Verzeichneten auf die Hälfte deshalb gesunken sei, weil die doppelte Zahl von Fällen zur Aufnahme gekommen sei, legt Behring vergleichende Tabellen vor, in welchen er die Ergebnisse ganzer Jahre gegenüberstellt. Wenn man aber die Ergebnisse von Quartalen vergleicht, wie man naturgemäss thun muss, da höchstens ein Quartal von Serumbehandlung damals vorlag, so ergiebt sich in den 4. Quartalen der Jahre 1889—1893 ein successives Ansteigen der Aufnahmsziffern von 513—672 (1892: 727), im Quartale 1894 aber die ungewöhnliche, enorme Steigerung auf 1096.

2) Behring führt gegen Gottstein an, dass im Jahre 1894 die

Mortalität an Diphtherie in den Berliner Krankenhäusern geringer gewesen sei als in der Berliner Privatpraxis.

Diese paradoxe Erscheinung, der Behring grosse Bedeutung beilegt, ist nach Gottstein auf einer falschen Ziffer aufgebaut und thatsächlich war, wie immer früher, die Mortalität an Diphtherie auch im Herbst 1894 in den Berliner Krankenhäusern grösser als in der Berliner Privatpraxis.

3) Behring's Grundlagen für die Berliner Statistik bezeichnet Gottstein für principiell falsch. Es ist notorisch, dass in Berlin vor dem Jahre 1894, vom Jahre 1887 an, viele Fälle von Diphtherie nicht zur Anmeldung kamen, die Ziffer der Angemeldeten stieg aber vom Erscheinen der Serumtherapie enorm, von ca. 12—1300 auf über 2000 in den 4. Jahresquartalen.

Es ist absolut falsch, sagt Gottstein, aus dieser Zunahme der Anmeldungen auf eine Zunahme der Krankheitsfälle zu schliessen.

4) Behring rechnet aus, dass bis Ende Juli in Berlin durch das Heilserum mehr als 900 diphtheriekranke Kinder gerettet worden seien.

Behring rechnet: Im 1. Quartal 1894 starben von 1000 Erkrankunen an Diphtherie 363, im 4. Quartale 1894 nur 344.

Thatsächlich aber, sagt Gottstein, starben in Berlin im 1. Quartale 1894 415, im 4. Quartale 355, also um 60 weniger.

Die Thatsache, dass im Herbste 1894 in den Berliner Krankenhäusern die Aufnahme so enorm gestiegen und die Anmeldungen von Diphtheriekranken auch so beträchtlich zugenommen, macht es bedenklich, das Berliner statistische Material aus dieser Zeit für die Serumtherapie zu verwenden. Eisenschitz.

5a. Serumtherapie der Diphtherie.

Contribution à l'étude de la diphthérie (Sérum-Therapie). Par E. Roux et M. L. Martin. Annales de l'institut Pasteur 1894. Nr. 8.

Die Herstellung des antitoxischen Serums setzt den Besitz eines hoch wirksamen Diphtherietoxins voraus. Die Verfasser haben sich dasselbe dadurch hergestellt, dass sie über die in flachen Gefässen enthaltenen Culturen continuirlich einen Strom feuchter Luft leiteten. Nach 3—4 Wochen zeigte die Cultur alkalische Reaction und grosse Mengen Toxins, das dann durch Filtration von den Bacillen getrennt wurde.

Die Immunisirung der Versuchsthiere wird bekanntlich dadurch bewerkstelligt, dass man denselben immer steigende Dosen des Toxins injicirt. Nach dem Vorschlage Roux's wird im Beginn dem Toxin etwa $1/3$ seines Volums an Gram'scher Jod-Jodkalilösung zugefügt, wodurch seine Wirksamkeit geschwächt wird. Am leichtesten gelingt die Immunisirung bei Pferden, die von Natur eine geringe Empfänglichkeit gegenüber dem Diphtheriegift aufweisen und sich auch wegen der Möglichkeit, häufige und ausgiebige Blutentziehungen vorzunehmen, dafür eignen. Die Dauer einer solchen Vorbehandlung, innerhalb welcher das Thier ca. 800 cm^3 Toxin erhalten kann, beträgt 2—3 Monate. Die Schutzkraft seines Serums ist 1 : 50 000 bis 1 : 100 000, d. h. ein Meerschweinchen, dem $1/_{50\,000}$ seines Gewichtes an Serum injicirt worden ist, erträgt 12 Stunden später die sicher tödtende Dosis von $1/2$ cm^3 frischer, virulenter Diphtheriecultur oder einer entsprechenden Menge von Toxin. Die Verfasser bevorzugen diese Art der Werthbestimmung, wobei sie merkwürdiger Weise den von Behring so scharf hervorgehobenen Unterschied zwischen Infection und Intoxication ausser Acht lassen, vor der in Deutschland geübten Mischmethode nach Ehrlich. Indess geht aus einem Beispiel (S. 621) hervor, dass der Werth ihres Serums etwa dem 50 fachen Normalserum Behring's entspricht.

Die Wirksamkeit des Serums gegenüber dem diphtherischen Processe stellt sich Roux nicht als eine antitoxische, sondern als eine stimulirende vor. Es zeigt sich, dass bei sorgfältigster Mischung von Gift und Serum doch immer noch leichte toxische Wirkungen ausgelöst werden können, welche zeigen, dass das Gift hier nicht zerstört ist. So ruft eine Mischung, welche für Meerschweinchen indifferent ist, bei einem Kaninchen noch Oedem des Unterhautbindegewebes und wenn sie in die Venen injicirt wird, den Tod hervor. Eine Serummenge, welche vollständig genügt, um ein gesundes frisches Meerschweinchen gegen eine tödtliche Diphtherieinfection zu schützen, ist nicht im Stande, dies zu thun bei einem Thiere, das zwar das gleiche Körpergewicht besitzt, aber vorher durch Injection anderer pathogener Bacterien in seiner Widerstandskraft geschwächt ist. Müssen wir angesichts dieser Thatsache nicht daran denken, dass das Serum durch Vermittelung der Körperzellen wirkt, die bei dem intacten Meerschweinchen noch im Stande waren, auf den durch die Injection des Serums hervorgerufenen Reiz zu reagiren, während dies bei dem geschwächten Thiere nicht mehr der Fall war?

Während die deutschen Experimentatoren bei der Prüfung der Heilwirkungen des Serums bei Thieren sich fast ausschliesslich der subcutanen Injection der Diphtherieculturen bedienten, bevorzugt Roux die Impfung auf die Schleimhäute, da diese ja dem klinischen Bilde der Diphtherie beim Menschen sehr viel ähnlicher ist und die Einwirkung auf die Membranbildung zu beobachten gestattet. Insbesondere gilt dies von der Impfung auf die Vaginalschleimhaut der Meerschweinchen. Auch wenn die Thiere prophylaktisch injicirt sind, entwickelt sich an der Impfstelle eine Pseudomembran, die jedoch nur geringe reactive Erscheinungen hervorruft und schon am zweiten Tage sich ablöst und verschwindet. Bei den Controlthieren kommt es zu ausgedehnten Belägen, Röthung und Schwellung der Schleimhaut, Fieber und Tod am 6. Tage.

Bei nicht vorbehandelten Thieren trifft man schon 12 Stunden nach der Infection die entwickelten Veränderungen der Schleimhaut. Wird nun Serum in der Menge von $^1/_{10\,000}$—$^1/_{10 \cdot 0}$ des Körpergewichtes injicirt, so tritt eine überraschend schnelle Rückbildung derselben ein, sodass die Schleimhaut in zwei Tagen wieder normal und kein Diphtheriebacillus auf derselben mehr nachweisbar ist.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Verimpfung der Bacillen auf die Trachealschleimhaut der Kaninchen. Die vorausgehende Injection von $^1/_{1000}$ des Körpergewichtes schützt vollständig, bei $^1/_{50\,000}$ kommt es zu einer fieberhaften Erkrankung, bei $^1/_{100\,000}$ wird die Krankheitsdauer verlängert, jedoch der Tod nicht aufgehalten. Ist das Thier zuerst mit Diphtheriebacillen geimpft, so kann selbst 12 Stunden nach der Infection der Tod noch durch eine entsprechend grosse Serumdosis (10 cm^3) abgewendet werden.

Um auch die Verhältnisse der Diphthéries avec association des streptocoques nachzuahmen, wurden Hasen mit einem Gemisch, bestehend aus Diphtheriebacillen + einem schwach virulenten Streptococcus, in die Trachea geimpft. Sie erlagen schon nach weniger als 24 Stunden. Injicirt man nun gleichzeitig mit der Impfung 2 cm^3 Serum, so kann das Thier am Leben erhalten werden. Nach 6 Stunden vermögen selbst 5 cm^3 nur eine Verlängerung der Krankheitsdauer herbeizuführen und nach 12 resp. 24 Stunden ist trotz sehr grosser Dosen ein Einfluss auf den Krankheitsverlauf nicht erkennbar. Die gleichzeitige Behandlung der Thiere mit Streptokokken-Heilserum hatte gleichfalls nur eine Verlängerung der Krankheitsdauer zur Folge.

Escherich.

Trois cents cas de Diphthérie traités par le Sérum antidiphthérique. Par E. Roux, L. Martin, A. Chaillou. Annales de l'institut Pasteur 1894. Nr. 9.

Die therapeutischen Versuche wurden ausschliesslich in dem Diphtheriepavillon des Hôpital des enfants malades in der Zeit vom 1. Februar bis 24. Juli 1894 angestellt. Material und Behandlungsart sind, abgesehen von der Seruminjection, ganz gleich geblieben. Die Gesammtsterblichkeit betrug für die Jahre 1890—1893 incl. von 3971 Patienten 2029 Todesfälle = 51,71%; und zwar zeigten die auf den Rachen localisirten Diphtherien 33,94%, die auf den Kehlkopf fortgeschrittenen operirten Fälle 73,19%. Zur Zeit der Serumbehandlung war die Gesammtsterblichkeit von 448 Kindern 109 = 24,5%, und zwar bei den Anginen 12%, bei den Croups 49%. Dass diese Herabsetzung der Mortalitätsziffer nicht etwa durch einen milderen Charakter der Epidemie bedingt war, geht daraus hervor, dass in dem Hôpital Trousseau, in welchem das Serum nicht zur Anwendung kam, die Sterblichkeit auf der Diphtheriestation 60% der Aufgenommenen betrug, somit ebenso hoch, ja höher war als in der Zeit vor Beginn der Serumbehandlung.

Ein Viertel der in den Diphtheriepavillon aufgenommenen Kinder sind, wie die früheren Arbeiten von Martin gezeigt haben, nicht an Diphtherie, sondern an diphtherieähnlichen Affectionen erkrankt. Auch von der obigen Zahl der 448 Fälle sind 128 in Abzug zu bringen, bei denen die bacteriologische Untersuchung das Fehlen der Löffler'schen Bacillen erwies. Es bleiben 320, von denen 20 sterbend in das Spital überbracht wurden. Die Sterblichkeit unter diesen 300 Fällen echter Diphtherie betrug 78 = 26%.

Das angewandte Serum besass einen Schutzwerth von 1 : 50 000 = ca. 50fach Normalserum. Jedem eintretenden Kinde wurden sofort 20 cm³ desselben subcutan injicirt. Bestätigte der bacteriologische Befund die Diagnose auf Diphtherie, so wurde 24 Stunden später eine weitere Injection von 10 oder 20 cm³ angewendet. Diese Menge war in der Regel genügend, in Ausnahmsfällen wurden die Injectionen wiederholt, sodass in maximo 125, fast $^1/_{100}$ des Körpergewichtes eingespritzt wurde. An schädlichen Folgen der Seruminjection wurde nur in einigen Fällen ein wenige Tage später auftretendes, urticariaähnliches Exanthem beobachtet. Andere mit Fieber verbundene Ausschläge wurden bei septischen Fällen angetroffen; die Verfasser glauben nicht, dass diese letzteren durch die Seruminjection hervorgerufen sind.

Postdiphtherische Lähmungen wurden bei den mit Serum behandelten Fällen viel seltener beobachtet als früher, darunter ein Herztod in der dritten Woche der Reconvalescenz.

Die Verfasser besprechen nunmehr die einzelnen klinischen Formen, wobei sie der von Martin gegebenen Eintheilung folgen:

Angines diphthériques pures	120	† 9	= 7,5%	Mort.
Mit Abzug von 7 Fällen, die innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes gestorben	(113	† 2	= 1,7%	„)
Angines avec associations	49	† 12	= 24,2	„
Mit obiger Correctur	(45	† 8	= 17,7	„)
Association avec le petit coccus	(9	† 0		)
Association avec les staphylocoques . . .	(5	† 0		)
Association avec les streptocoques . . .	(35	† 12	= 34,2	„)
	169	21	= 12,4%	Mort.

Die Abstossung der Membranen erfolgte sehr viel rascher, meist innerhalb 36—48 Stunden nach der Injection; die Temperatur sinkt

oft geradezu kritisch zur Norm, der Puls folgt der Temperatur nach; Albuminurie wird seltener und schwächer gefunden als früher:

Croups diphthériques pures	49	† 15	= 30,9%	Mort.
Mit obiger Correctur	(45	† 11	= 24,4	„)
Croups diphthériques avec le petit coccus .	9	† 1	= 11,0%	„
Croups diphthériques avec staphylocoque .	11	† 7	= 63%	„
Croups diphthériques avec streptocoque .	52	† 33	= 63%	„
	121	56	60%	Mort.

Nur 9 der tracheotomirten Kinder befanden sich in dem Alter unter 2 Jahren. Auch hier ist die rasche Abstossung der Membranen, welche die frühzeitige Entfernung der Canüle oder besser noch den Ersatz der Tracheotomie durch die Intubation gestattet, sowie das seltenere Vorkommen der Bronchialdiphtherie hervorzuheben. Eine besonders häufige Todesursache war hingegen die Bronchopneumonie, durch Streptokokken veranlasst, und Verfasser sind der Meinung, dass die Infection mit derselben, die Umwandlung einer Diphthérie pure in eine Diphthérie avec association nicht selten erst im Spitale erfolge, wenn Kinder mit Streptokokkenpneumonie oder solche mit septischer Diphtherie zwischen die anderen gelegt werden. Sie empfehlen die Trennung der reinen Diphtheriefälle von den Mischinfectionen.

Waren beim Eintritt in das Spital die Stenosenerscheinungen noch nicht entwickelt, so gelang es meist, die Operation zu vermeiden. Eine nicht geringe Anzahl von Kindern sind auch intercurrenten Infectionskrankheiten, die bei der mangelhaften Organisation des Dienstes auf dem Diphtheriepavillon nicht vermieden werden können, erlegen. In Würdigung dieser ungünstigen Verhältnisse spricht das Resultat der Versuche überzeugend zu Gunsten einer Heilwirkung des Serums.

Escherich.

Le Sérum dans le traitement de la diphthérie. Par J. Denys. Louvain 1895.

Nach einer kurzen Darlegung der Bedeutung des Bacillus und der experimentellen Grundlagen der Blutserumtherapie, wobei vorzugsweise die Experimente Roux's herangezogen werden, berichtet Verf. über die Resultate mit dem in seinem eigenen Laboratorium dargestellten Serum. Dasselbe stammt von Pferden und entspricht in seinem Immunisirungswerthe dem von Behring und Roux dargestellten. Nur von 9 Fällen localisirter Rachendiphtherie besitzt er genaue Daten. Sie heilten sämmtlich, Fieber und Membranen waren nach 24 Stunden, längstens 3 Tage nach der Injection geschwunden. Von 29 injicirten Croupfällen sind 7 innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injection gestorben; ein 8. Fall unbekannt woran; die übrigen wurden sämmtlich geheilt; auch hier beobachtete man die rasche Abstossung der Membranen und die sehr viel kürzere Dauer der Stenose. In 4 unter 49 Fällen wurden Exantheme beobachtet, sonst keinerlei schädliche Nebenwirkungen. Die Menge des eingespritzten Serums schwankte zwischen 30—70 cm³.

Bemerkenswerth sind die Ausführungen des Verf.'s über den diagnostischen Werth der bacteriologischen Untersuchung. Eine Anzahl der mittels Ausstrich auf Blutserum untersuchten Fälle hat ihm nämlich bei der ersten Untersuchung ein negatives und erst bei der wiederholt vorgenommenen Exploration ein positives Resultat ergeben. Verf. glaubt, dass dies häufiger vorkommt, als man annimmt, und dass bei der nur einmal ausgeführten Untersuchung eine Anzahl Fälle als Pseudodiphtherien geführt werden, welche in Wirklichkeit echte Diphtherien sind. Ich kann dem Verf. die beruhigende Versicherung geben, dass die Nothwendigkeit einer event. wiederholten bacteriologischen Unter-

suchung den Klinikern bekannt ist und dass dieselbe überall da geübt wird, wo der klinische Verlauf in Widerspruch steht mit dem bacteriologischen Befunde. Ich gebe zu, dass allerdings in den französischen Statistiken die Zahl der Diphtheroide eine ungewöhnlich grosse ist.

Escherich.

Die Diphtherie-Sammelforschung der deutschen med. Wochenschrift Nr. 23, 1895. Von Dr. Berthold. Hauptziffern, Zeit der Beobachtung 1. X. 1894 bis 1. VI. 1895.

Zahl der Fälle mit u. ohne Serum .	10 362,	Mort.	11,8% (+ 2,2%),	in Berlin	—
Mit Serum . .	5832,	„	9,6% (— 0 %),	„ „	15,1% (+ 5,5%)
Am 1. u. 2. Tage eingespritzt . .	3353,	„	4,2% (— 5,4%),	„ „	9,7% (+ 0,1%)
Später eingespr. .	2480,	„	16,9% (+ 7,3%),	„ „	18,5% (+ 8,9%)
Stenosenfälle o.Tr. .	701,	„	17,9%		
Stenosenfälle m.Tr. .	317,	„	33,1%		
Eingespritzt bis 600 AE. . . .	3597,	„	6 %	„ „	4,5%
Eingespritzt bis 1000 AE. . . .	2336,	„	14,6%	„ „	19,9%
Späte Herztodesfälle	303,	„	1,2%	„ „	—
Lähmungen . .	348,	„	—	„ „	—
Ohne Serum behandelt . . .	4479,	„	14,7% (+ 5,1%)	„ „	17,4% (+ 7,8%)

Unter den mit Serum Behandelten waren 735 (2,6%) weniger als 2 Jahre, 4030 (69,1%) 2—10 Jahre, 1068 (8,3%) über 10 Jahre alt.

Unter den ohne Serum Behandelten waren 498 (11,4%) weniger als 2 Jahre, 2710 (60,6%) 2—10 Jahre, 1271 (28,1%) über 10 Jahre alt.

Es waren unter den mit Serum Behandelten um 9,8% weniger Individuen im Alter über 10 Jahren als unter den ohne Serum Behandelten (Ref.).

Eisenschitz.

Die Serumbehandlung der Diphtherie bei den Erkrankungsfällen der chirurg. Universitätsklinik zu Halle. Von Dr. Kurt Müller. Berliner klin. W. Nr. 37. 1895.

An der Hallenser Klinik wurden nicht alle zur Aufnahme gelangten Fälle mit Serum behandelt und zwar entweder wegen Mangels an Serum, und zwar auch schwere Fälle, oder absichtlich, zur Controle, der Behandlung entzogene Fälle, darunter vorwiegend schon protrahirte Fälle.

Das Diphtheriematerial der Klinik ist immer ein prognostisch ungünstiges gewesen, auch in der Serumperiode kamen 70% aller Fälle zur Tracheotomie.

Von October 1894 bis April 1895 kamen 110 Diphtheriekranke zur Aufnahme, 71 wurden mit, 39 ohne Serum behandelt.

Die Gesammtmortalität ist 37,3%, um 19,1% weniger als bei 202 Kranken, von April 1893 bis April 1894.

Von 71 Serumfällen starben 40%, von 31 Controlfällen 31%, von den tracheotomirten Serumfällen 50%, von den tracheotomirten Controlkranken 40%.

Dr. M. erlaubt sich nur zu schliessen, dass bei den ohne Serum Behandelten mindestens ebenso gute Resultate erzielt wurden als bei den Serumkindern.

Als Gründe für die schlechten Resultate bei der Serumbehandlung werden angeführt: fast alle Kinder kamen erst nach dem 4. Krankheitstage in Behandlung, bei vielen musste sofort die Tracheotomie gemacht werden. Von 94 genau bacteriologisch untersuchten Fällen ergaben 83 den Befund des Löffler'schen Bacillus, 18 mal rein, 32 mal mit Staphylokokken, 19 mal mit Diplokokken, 6 mal mit Streptokokken, 5 mal mit Staphylokokken und Streptokokken, d. h. 62 Fälle wiesen Mischinfectionen auf.

Dr. Müller constatirt, im Einklange mit Variot und im Widerspruche mit anderen Beobachtern, dass nach den Seruminjectionen nur selten die Temperatursteigerung ausblieb, wohl aber der mehrfach behauptete eclatante günstige Einfluss auf das Allgemeinbefinden; die Kinder wurden vielmehr matt und apathisch und der Puls arythmisch.

Dr. Müller meint diesen Widerspruch dadurch erklären zu können, dass er annimmt, dass die Beobachtungen an der Hallenser Klinik dem Verhalten bei secundär inficirten Fällen entsprechen dürften.

Wäre diese Annahme als richtig erwiesen, so gebe dieses Verhalten nach Seruminjectionen ein prognostisch verwerthbares Kriterium zur Unterscheidung der reinen Fälle von Diphtherie von denjenigen, welche durch Secundärinfectionen complicirt sind.

In Bezug auf die Schädigung durch Serum nimmt Dr. Müller an, dass es die Nieren nicht ungünstig beeinflusse, er konnte in Bezug auf den localen Process keine auffällige günstige Beeinflussung durch das Serum beobachten, er beobachtete nur einen einzigen Fall von Recidiv und zwar 18 Tage nach der Seruminjection, mit tödtlichem Ausgange.

Dr. Müller schliesst aus seinen Erfahrungen, dass die Serumtherapie nur bei beginnender Diphtherie wirksam sei und dass es sich daher nicht um Heilung im engeren Sinne des Wortes, sondern um Immunisirung handle, um eine Wirkung auf die noch nicht erkrankten Zellen und nicht um eine antitoxische Wirkung im Sinne Behring's.

Diese Immunisirung dauert beim Menschen sicher nur wenige Wochen.

Zum Zwecke der Immunisirung wurden 125 gesunden Geschwistern von an Diphtherie Erkrankten im Alter von mehr als 12 Jahren je 120 AE. injicirt.

Von 121 Kindern sind im darauffolgenden ¼ Jahr Erkundigungen eingezogen worden und zwar waren sicher an Diphtherie 3 erkrankt, nach 14 Tagen, 4 Wochen und 2½ Monaten, vielleicht noch 2 Kinder, die gestorben sind, und Augendiphtherie bei einem Kinde.

Von 46 gleichartig der Infection ausgesetzt gewesenen Geschwistern, die keine Injectionen bekommen hatten, war 1 (vielleicht) an Diphtherie erkrankt. Eisenschitz.

Ergebnisse der Sammelforschung in Deutschland über das Diphtherie-Heilserum für das zweite Quartal April-Juni 1895. Bearbeitet im kaiserl. Gesundheitsamte.

Es liefen von 251 Aerzten in 192 Krankenanstalten 2130 Fragebogen ein.

Bei 60% aller Kranken würde Diphtherie bacteriologisch sicher gestellt. Genesen sind 85,1%, gestorben 14,3%, in Behandlung geblieben 0,6%. Innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Aufnahme waren gestorben 1% der Aufgenommenen. Im ersten Halbjahre 1895 betrug die Gesammtmortalität an Diphtherie 15,9%, während dieselbe 1883—1891 zwischen 23,4 und 28,9% schwankte, 1892: 29,0%, 1893: 30,1%.

Von 710 (33,3%) leichten Fällen genasen 208, von 293 mittleren Fällen genasen 291 und von 1021 schweren (47,9%) Fällen genasen 731 (71,6%).

Von 259 Kindern unter 2 Jahren starben 37,15%, 39,5% aller Fälle

zeigten Larynxdiphtherie, 27,6 % aller Fälle wurden operirt, in 253 Fällen von Larynxdiphtherie konnte die Operation vermieden werden.

Von den 588 Operirten (533 Tracheotomirten und 55 Intubirten) starben 29,9%.

Der Bericht vermuthet als Ursache der Besserung der Mortalität im zweiten Quartale 1895 die Steigerung der injicirten Antitoxinmengen, insbesondere schon bei den ersten Injectionen, und die ausschliessliche Injection von Heilserum, das unter staatlicher Controle stand.

Rücksichtlich der Einwirkung des Heilserums auf den klinischen Verlauf liegen keine anderen Berichte vor als früher, es sind die Ansichten darüber getheilt.

Lähmungen wurden 74mal beobachtet, 86mal wird über tödtlichen Ausgang durch Herzlähmung berichtet, in 142 Fällen war die Todesursache descendirender Croup und Pneumonie, in 36 Fällen Sepsis.

Auch in diesem Berichte wird von der Mehrzahl der Beobachter die Heilwirkung als wahrscheinlich bezeichnet und zwar auch in Fällen mit tödtlichem Ausgange.

In 15 Fällen wurde sicher, in 15 anderen wahrscheinlich eine schädliche, in 995 keine schädliche Nebenwirkung des Serums berichtet; in allen Fällen gingen die Nebenerscheinungen nach kurzem Bestehen wieder vollständig zurück, aber 12 dieser Fälle endeten tödtlich.

Eisenschitz.

Die erste Serie der mit Antitoxin (Aronson) behandelten Diphtheriefälle. Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin. Von Professor A. Baginsky und Dr. O. Katz. Archiv f. Kinderheilk. 18. Bd.

Nach einigen einleitenden Vorbemerkungen Baginsky's, in welchen derselbe seinen Standpunkt in der Heilserumtherapie des Näheren präcisirt, berichtet Katz über 167 mit Aronson'schem Antitoxin in dem genannten Krankenhause behandelte Diphtheriefälle. Die Ergebnisse sind folgende:

Von den 167 Patienten starben 24 d. i. eine Mortalität von 14,3%.

Dem Alter nach verhielten sich die Fälle folgendermaassen:

Unter 1. Jahr alt waren	7	mit	3	Todesfällen
„ 1 „ „ „	14	„	1	Todesfall
„ 2 Jahren „ „	21	„	5	Todesfällen
„ 3 „ „ „	20	„	3	„
„ 4 „ „ „	25	„	3	„
„ 5 „ „ „	16	„	2	„
„ 6 „ „ „	18	„	3	„
„ 7 „ „ „	15	„	1	Todesfall
„ 8 „ „ „	7	„	1	„
„ 9 „ „ „	9	„	1	„
10 und mehr Jahre alt waren	15	„	1	„ .

Am 1. Tage d. Erkrankung kamen z. Behandlung	27	Pat.	mit	1	Todesf.
„ 2. „ „ „ „ „ „	45	„	„	1	„
„ 3. „ „ „ „ „ „	30	„	„	0	„
„ 4. „ „ „ „ „ „	17	„	„	3	„
„ 5. „ „ „ „ „ „	17	„	„	7	„
„ 6. „ „ „ „ „ „	10	„	„	3	„
„ 7. „ „ „ „ „ „	1	„	„	1	„
„ 8. „ „ „ „ „ „	9	„	„	4	„
Gänzlich unbestimmter Krankheitstag	11	„	„	4	„ .

Die **Tracheotomien** und **Intubationen** anlangend,

wurden	19 Kinder	tracheot.,	von denen	12	starben	(darunter 2 sec. T.)
und	10 „	intubirt,	„ „	1	starb	
Sa.	29 Kinder	mit 16 Heilungen	= 55,2% Heilungen.			

Intubirt wurden meist solche Patienten, bei denen die Schwellung im Pharynx nicht zu erheblich war, sodass man von der Intubation einen Erfolg erwarten konnte. Im entgegengesetzten Falle wurde tracheotomirt. Es wurde stets die Tracheotomia superior gemacht. Die Fälle nach der Operation verliefen nicht wesentlich anders, als Fälle ohne Antitoxin, mögen sie günstig oder tödtlich abgelaufen sein.

Unter den 24 **Todesfällen** sind folgende näher zu betrachten: Fall 137 ist als von der Diphtherie genesen anzusehn; er erlag dem septischen Scharlach in der Reconvalescenz. Fall 138 überstand die Diphtherie gut; etwa 14 Tage nach Schwinden der Beläge tritt Pneumonie, Meningitis und Miliartuberculose auf. Die septischen Fälle 163, 165, 167, desgleichen 162, 164, 166 waren von Beginn an als hoffnungslos anzusehen. Bei den Fällen 108, 118, 120 war der Process bei der Aufnahme so weit vorgeschritten, dass durch die Tracheotomie keine Rettung mehr, blos momentane Erleichterung verschafft werden konnte. Alle der Diphtherie erlegenen Patienten waren überhaupt auf das Schwerste erkrankt und der letale Ausgang wäre auch vor der Antitoxinzeit in jedem Falle prognosticirt worden, mit Ausnahme der Fälle 93 und 124, in denen nach der Meinung K.'s das Antitoxin versagt hat.

Die **Antitoxingaben** anlangend, wurden in den leichteren Fällen 10 ccm, in den schwereren 20—25 ccm und mehr injicirt. Auch recht schwere Fälle nahmen indess bei geringen Dosen glücklichen Ausgang und kein einziger der „leichten Fälle" ist im weiteren Verlaufe schwerer geworden.

Unter den **Folgeerscheinungen** wurden bei den gespritzten Fällen 22mal **Exantheme** verzeichnet, die sich als rubeolen-, scharlach-, erythem- und urticariaartig präsentirten, einige Male mit heftigen Gliederschmerzen und Schwellungen, aber stets glücklich verliefen. — Die **Nephritiden** bewegten sich im Rahmen des Gewöhnlichen, Bekannten, alle kamen zur Heilung, wenn nicht die Patienten sehr bald der Diphtherie erlagen. Die Nephritis ging nicht parallel der Grösse der Antitoxingabe, sondern verlief meist der Schwere der Diphtherie entsprechend. Am **Herzen** wurden alle Stufen, von den unbedeutendsten Rauhigkeiten der Herztöne bis zu den schweren Rhythmusstörungen und Störungen der Klappenfunction beobachtet, Erscheinungen, wie sie auch früher, ohne Antitoxin, beobachtet wurden: sie sind als durch das Diphtheriegift und nicht durch das Antitoxin entstanden anzusehen.

Auf den **localen Process** hat das Antitoxin in keinem Falle eine nachtheilige Wirkung ausgeübt, aber auch keinen besonders auffallenden günstigen Einfluss. Die Beläge schritten zu allermeist nicht weiter fort, aber stiessen sich auch nicht besonders schneller ab oder reinigten sich rascher. Hingegen hat die ursprünglich im Rachen localisirte Affection in keinem Falle die tieferen Luftwege ergriffen.

Das **Allgemeinbefinden** der Patienten nach der Injection wurde in vielen Fällen auffallend besser, doch möchte K. dies nicht so sehr auf Rechnung des Antitoxins setzen und auch der gesammten Pflege ihren Antheil daran lassen; immerhin ist die Besserung des Allgemeinbefindens bemerkenswerth.

Ueber die **immunisirende** Wirkung des Antitoxins sind die Erfahrungen des Verf.'s noch unzureichend. Die immunisirten Fälle (vgl. die Krankengeschichten) sind nach mehr oder weniger langer Frist trotzdem erkrankt, indess keiner zu Grunde gegangen.

Verf., der dem neuen Mittel anfangs mit der allergrössten Skepsis entgegentrat, bemerkt zum Schlusse, dass das Diphtherieantitoxin nicht ein Allheilmittel, ein in allen, selbst den verzweifeltsten Fällen unbedingt wirkendes Agens, jedoch ein Mittel ist, das in der Mehrzahl der Erkrankungen den Verlauf der Diphtherie auf das Günstigste beeinflusst. Unger.

Zur Serumtherapie der Diphtherie im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin. Von Dr. Adolf Baginsky. Berliner klin. W. Nr. 37. 1895.

Bis zum 15. März 1895 wurden 525 Fälle von Diphtherie mit Serum behandelt und eine Mortalität von 15,6 % erzielt, was gegen die Durchschnittssterblichkeit eine Abnahme um 25,5 % bedeutet.

Vom 15. März bis 31. August wurden neuerdings 224 Fälle mit Serum behandelt und eine Mortalität von 9,37 % erzielt, und zwar waren 47 leichte, 97 mittelschwere und 80 schwere resp. septische Fälle, wobei hervorgehoben wird, dass allerdings auch in den Sommermonaten der Jahre 1891—1893 die Mortalität geringer war als in den Wintermonaten, aber doch nicht unter 27,17% gefallen war.

Unter den 224 Fällen (März-August 1895) waren 27 Intubirte mit 5 Todesfällen, 11 Tracheotomirte mit 8 Todesfällen und 11 zurückgegangene Stenosen.

Ausser den erwähnten starben noch 5 anderweitig schwer erkrankte Kinder unter complicirenden Erkrankungen, die nicht in den Bericht aufgenommen sind.

Baginsky hält die Ueberzeugung fest, dass das Serum ein mächtig wirksames Heilmittel gegen Diphtherie ist, aber er hat wieder erfahren, dass einzelne ältere Kinder mit vorgeschrittenen und zur Sepsis neigenden Erkrankungen noch nach den besten Aussichten auf Heilerfolg schliesslich doch der Diphtherie unter den Symptomen der Herzlähmung erlagen. Eisenschitz.

Mittheilung zur Behandlung der Diphtherie mit Behring'schem Heilserum. Von Prof. Dr. P. Wesener. Münchener medic. W. Nr. 37 u. 38. 1895.

Im städtischen Krankenhause zu Aachen wurden vom 9. X. 1894 bis 1. IV. 1895 100 Fälle mit Heilserum behandelt, darunter 95 mit positivem Nachweise von Löffler'schen Bacillen. Von den 95 Fällen von Löffler'scher Diphtherie waren 35 Fälle von reiner Rachen-, 26 Fälle von Rachen- und Larynx-Diphtherie, 34 combinirte Fälle; 52mal wurde tracheotomirt, wobei viermal die Tracheotomie im Laufe der Behandlung nothwendig wurde.

In der Zeit vom 1. Mai 1893 bis 1. October 1894 kamen 331 Fälle von Diphtherie zur Aufnahme, Mortalität 39,3 %, tracheotomirt 146, Mortalität 64,4%.

Von den 95 Serumkindern starben 20 %, von den 52 Tracheotomirten 14 (27 %).

Die Resultate werden als eclatanter Erfolg der Serumtherapie angesehen, am geringsten ist die Herabsetzung der Mortalität bei den reinen Fällen von Rachendiphtherie, am grössten bei den Tracheotomirten.

Dabei ergeben sich auffallend bessere Resultate bei den Serumkindern im zweiten Quartale der Serumtherapie im Vergleiche zu denen des ersten Quartals, was nur auf die Abnahme der Intensität der Krankheit zu schieben ist; in der ganzen Beobachtungszeit kann man eine stetige Abnahme der Virulenz der Krankheit voraussetzen.

Prof. W. hält das Serum im Wesentlichen für unschädlich, trotzdem er dieselben Nebenwirkungen beobachtet hat, wie andere Autoren; unter anderen auch einmal eine hämorrhagische Nephritis, 31mal Exantheme, darunter 22mal scharlachähnliche.

Wir gehen nicht auf die Differentialdiagnose zwischen Mischinfection von Scarlatina und Diphtheritis und einfachem scarlatinösen Serumexanthem ein, weil wir die Angaben für unverlässlich halten, erwähnen nur, dass Prof. W. 6mal eine solche Mischinfection anzunehmen sich für berechtigt hält.

Ob das Serum heilt, lässt Prof. W. vorläufig in Zweifel, aber für zweifellos hält er den günstigen Einfluss auf Entwickelung oder schon ausgebildete Stenose, aber auch hier wirft er die Frage auf: „Gilt hier das post hoc, ergo propter hoc?"

Jedenfalls verhütet andrerseits die Serumbehandlung nicht die bei der Diphtherie bekannten und gefürchteten Complicationen, wie es auf dieselben auch keinerlei Heilwirkung entfaltet.

Ueber die Frage, ob das Heilserum immunisirt, sind die Acten noch nicht geschlossen.

Beobachtet waren ausserdem 3mal Diphtherie der Tracheotomiewunden und 3mal Recidive der Diphtherie. Eisenschitz.

Ergebnisse der Sammelforschung, betreffend die bis zum Schlusse des Jahres 1894 mit Diphtherie-Heilserum behandelten Kranken. Berliner klin. W. Nr. 43. 1895.

Der officielle Bericht der preussischen Controlstation für Diphtherieserum über die vom Ministerium angeordnete Sammelforschung constatirt, dass aus 25 preussischen Regierungsbezirken über 4460 Krankenhausfälle und über 4166 Fälle aus der Privatpraxis Fragebogen eingelaufen sind und zwar werden ⅓ aller Fälle als leicht, ⅔ als mittelschwer und schwer bezeichnet.

27,4% litten an Kehlkopfdiphtherie, 13% kamen zur Tracheotomie, 7,4% zeigten Albuminurie, mit verschiedenen Krankheiten complicirt waren 10,6 %.

Von den Spitalsfällen heilten 86%, in der Privatpraxis 91%.

Das Urtheil über das Heilserum lautete in 55,6% günstig, in 30,8% als wahrscheinlich günstig und in 13,6% als unsicher.

Von den im Verlaufe der Behandlung von 1349 Aerzten (ca. 10 % aller Aerzte) constatirten Krankheitserscheinungen werden hervorgehoben: Ausschläge in 8,2 %, Gelenkschmerzen in 2 %, Lähmungen in 2,6 %, Herzaffectionen in 1,5 % und Albuminurie in 1,9 %.

Je nach den Regierungsbezirken schwankt die Mortalität von 7 bis 34 % in den Krankenhäusern und von 14 bis 21 % in der Privatpraxis.

Es liegt keine beweisende Thatsache vor, dass die Seruminjectionen in den tödtlich verlaufenden Fällen schädigend gewirkt hätten, auch kein Beweis dafür, dass Schädigungen vom Gehalte des Heilserums an Carbolsäure ausgegangen seien.

Das Ergebniss der Sammelforschung stimmt im Allgemeinen mit den anderweitig veröffentlichten statistischen Erhebungen.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Diphtheritis mit Behring's Serum im Hamburger neuen allgem. Krankenhause. Von Dr. Rumpf. Deutsche med. W. Nr. 37. 1895.

Behandelt 26 Fälle (13. November 1894), gestorben 2, darunter ein 18 Monate altes Kind, das am zweiten Krankheitstage injicirt wurde; 13 Fälle waren schwer, 9 mittelschwer, 4 leicht.

Tracheotomirt 7, davon 2 gestorben.

Einzelne schwere und vorgeschrittene Fälle wurden wegen Mangels an Serum nicht injicirt.

Rumpf bemerkt, dass im Hamburger Krankenhause im Jahre 1894 bei 246 Fällen eine Mortalität von nur 13% erzielt wurde, in derselben Zeit im alten Krankenhause bei 106 Fällen eine Mortalität von 52 %, also in beiden Krankenhäusern eine Mortalität von 25%.

Gesammteindruck günstig. Eisenschitz.

1) *Die Serumbehandlung und deren bacteriologische Diagnose.* Von Prof. Dr. Biedert. Archiv f. öffentl. Gesundheitspflege in Elsass-Lothr. 16. Bd. 4. H. 1895.

2) *Die Serumbehandlung der Diphtherie, deren bacteriologische Diagnose und die öffentliche Gesundheitspflege.* Von demselben. Aerztlicher Praktiker Nr. 18. 1895.

Es beziehen sich beide Publicationen fast auf dasselbe Beobachtungsmaterial und zwar auf 115 Fälle von Diphtherie und 66 Kinder, welche zu Immunisirungszwecken Behring'sches Heilserum injicirt bekamen.

Die meisten Kranken kamen sehr frühzeitig zur Behandlung und bei keinem der 181 Injicirten kam ein erwähnenswerther Schaden durch das Heilserum vor.

Biedert theilt seine Fälle ein in: 29 leichte, 40 mittelschwere, 21 schwere und 11 sehr schwere; 14 Fälle sind in diese Gruppirung nicht einbezogen, weil nicht genau bekannt.

Von allen 115 Fällen starben 8, nur 11 — 12 der Injicirten waren älter als 12 Jahre.

Biedert bezeichnet das Ergebniss sowohl an und für sich als im Vergleiche zu den Resultaten in demselben Beobachtungsgebiete und insbesondere auch zu denen im unmittelbar der Serumbehandlung vorausgegangenen Halbjahre als höchst ermuthigend.

Die Analyse der Todesfälle ergiebt noch ausserdem, dass 6 derselben nicht gut als Misserfolge der Serumbehandlung aufzufassen sind.

Bei den zur Prophylaxe injicirten 66 Kindern wurden 150 — 200 Serum-E. verwendet, kamen 3 Erkrankungen vor; nachträglich kamen (Dr. Kast) noch 30 Diphtheriefälle mit 1 Todesfall zur Heilserumbehandlung.

Es hat sich aber, wie Biedert angiebt, auch herausgestellt, dass in seinem Beobachtungsgebiet im Jahre 1895 die Zahl der Todesfälle an Diphtherie noch vor der Einführung der Serumbehandlung von 71 im ersten auf 30 im zweiten Halbjahre zurückgegangen war, und es ist möglich, dass die günstige Sterblichkeit in der darauffolgenden Serumperiode eine Fortsetzung dieser spontan eingetretenen günstigen Schwankung sei, sodass Biedert es für nothwendig hält, ein endgilgiltiges Urtheil bis nach dem Ablaufe einer Reihe von Jahren zu vertagen. Eisenschitz.

Bericht über die in den Königreichen Croatien und Slavonien mit Heilserum behandelten Diphtheriefälle und die zum Zwecke der Immunisirung vorgenommenen Schutzimpfungen im Zeitraume vom 1. August 1894 bis incl. 31. Januar 1895. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 18. 1895.

In allen 8 Comitaten der beiden Königreiche wurden in dem angegebenen Halbjahre und zwar zunächst auf dem Flachlande zusammen 255 Diphtheriefälle behandelt, worunter 181 schwere und 74 minder schwere sich befanden. Von diesen genasen 226 und starben 29 — Mortalität 11,4 %. In den 11 Städten wurden ausserdem 178 Fälle be-

handelt, darunter 101 schwere und 72 minder schwere Fälle. Von diesen genasen 156 und starben 17 — Mortalität 9,7 %. Ingesammt wurden daher behandelt 428 Diphtheriefälle (282 schwere und 146 minder schwere) mit einer Gesammtmortalität von 46 = 10,8%. Diese Mortalität bezieht sich nur auf schwere und solche Fälle, denen verspätet (am 5., 6., 7. Tage nach der Erkrankung) das Heilserum injicirt wurde. Der Zeit nach wurden die Injectionen vorgenommen:

Bei	61	Kranken	am	1.	Tage der	Erkrankung,
„	212	„	„	2.	„ „	„
„	91	„	„	3.	„ „	„
„	41	„	„	4.	„ „	„
„	12	„	„	5.	„ „	„
„	7	„	„	6.	„ „	„
„	2	„	„	7.	„ „	„
„	2	„	„	8./9.	„ „	„ .

Der Quantität nach wurden injicirt:

182	Kranken	Heilserum	Nr. I	und zwar	8—20 cm³
183	„	„	„ II	„ „	6—20 „
37	„	„	„ III	„ „	6—10 „
19	„	„	„ I, II u. III	„ „	8—20 „ .

An Complicationen wurden ausgewiesen: bei 35 Fällen Laryngitis diphther., bei 1 Falle Laryngitis et Rhinitis diphther., bei 1 Falle Laryngitis diphther. mit Tracheotomie, bei 1 Falle Rhinitis diphther., bei 13 Fällen Diphtheritis septica. Unter den Verstorbenen befanden sich: 1 tracheotomirter Fall, 5 Fälle diphtherischer Croup (injicirt am 3., 4., 5. Tage), 8 septische Fälle, 1 Fall, der am 4. Tage, 2 Fälle, die in Agone, 5 Fälle, die am 5., 6., 7. Tage injicirt wurden; die übrigen 24 Verstorbenen erhielten zu geringe Mengen Serum.

Die Symptome anlangend, wurde Folgendes beobachtet: Die Temperatur fiel 24 Stunden, häufig schon früher, längstens aber 26 bis 48 Stunden nach der Injection meist zur Norm. Zugleich damit besserte sich das Allgemeinbefinden auffallend, das fahle Aussehen schwand, Theilnahme und Appetit stellten sich ein. Die Beläge begannen schon nach 24 Stunden sich aufzulockern, transparenter zu werden und lösten sich am 3.—4. Tage oder auch früher ab.

Nachhaltige üble Folgezustände nach Einverleibung des Heilserums wurden in keinem Falle beobachtet, nur je zweimal Urticaria und Erythem exsudat. multiforme.

Zum Zwecke der Immunisirung wurden in dem angegebenen Halbjahre im ganzen Lande 826 Schutzimpfungen ausgeführt (auf dem Flachlande bei 616, in den Städten bei 210 Kindern). Von diesen erkrankten 17 Kinder (2 %) und zwar 16 im leichtesten Grade, eines schwer, das starb. 5 der Immunisirten erkrankten innerhalb 8 Tagen, die übrigen 12 nach 6—12 Wochen.

Aus diesen statistischen Daten geht hervor, dass die Mortalität an Diphtherie in den beiden Königreichen seit Einführung der Serumbehandlung, gegenüber der Mortalität früherer Jahre, die 40—65 % betrug, um ein Bedeutendes gesunken ist, weshalb die Landesregierung die Behandlung aller Diphtheriekranken im Lande mit Heilserum verfügte. Berichte darüber werden seinerzeit folgen.

Zum Schlusse ist noch hervorgehoben, dass die grössere Zahl der hier ausgewiesenen Diphtheriefälle bacteriologisch als solche constatirt wurden. Unger.

Ueber 100 mit Diphtherie-Heilserum behandelte Fällen von echter Diphtherie. Von Dr. Börger. Deutsche med. W. Nr. 57. 1895.

Der Bericht bezieht sich auf die Erfahrungen der med. Universitätsklinik in Greifswald (Mosler), bis zum März 1895.

Das Gesammturtheil geht dahin, dass das Heilserum für den Organismus unschädlich, in vielen Fällen günstig wirkend, in manchen schweren Fällen direct lebensrettend sei.

Unter den 100 mit Heilserum Behandelten fiel die Untersuchung auf Löffler'sche Bacillen nur 8 mal negativ aus, 16 mussten tracheotomirt werden, die Gesammtmortalität betrug 8 %, von 16 Tracheotomirten starben 3.

Es standen von den Erkrankten 6 im Alter bis zu 2 Jahren, 56 von 2—10 Jahren und 38 waren über 10 Jahren alt, 85 mit 2 Todesfällen kamen am 1.—2. Krankheitstage zur Aufnahme, von den 8 Gestorbenen starben 6 an Sepsis.

Neben den Injectionen war die schon früher übliche locale und symptomatische Therapie durchgeführt worden.

Die injicirten Antitoxinmengen schwankten zwischen 500 und 1800 AE., von den 100 Diphtheriekranken waren 19 deutlich septisch gewesen und von diesen 19 genasen 13.

Complication mit Albuminurie kam 37 mal vor: 22 mal schon vor der Injection, wovon in 16 Fällen rasch nach der Injection die Albuminurie verschwand, und in je 3 Fällen der günstige Einfluss der Injection auf die Albuminurie zweifelhaft oder nicht vorhanden war.

15 mal trat die Albuminurie erst nach der Injection auf und war 12 mal kurz dauernd, 3 mal länger als 8 Tage dauernd.

Der Verdacht, dass das Serum ungünstig auf die Nieren eingewirkt haben könnte, bestand nur in einem einzigen Falle; im Ganzen scheinen die Injectionen auf die Nierenprocesse günstig eingewirkt zu haben.

Erwähnenswerthe Hautaffectionen kamen 5 mal zur Beobachtung, blieben aber ungefährlich und harmlos.

Mehrfach constatirt wurde das Verschwinden schon vorhandener Stenosenerscheinungen nach den Injectionen, 11 mal schwerere und 7 mal leichtere Stenosenerscheinungen, eine descendirende Diphtherie kam nach der Injection niemals vor.

Ein rascheres Verschwinden der Beläge wurde durchaus nicht regelmässig beobachtet, dagegen eine eclatante Besserung des Allgemeinbefindens nach den Injectionen; nicht beobachtet wurde eine typische Beeinflussung des Fiebers und absolut keine Verminderung der postdiphtheritischen Lähmungen. Eisenschitz.

Das Diphtherie-Heilserum im Hospital für Infectionskrankheiten zu Neapel Von Belfiori. Ref. in la Pediatria 1895. p. 212.

Verf. berichtet über vier Fälle, von denen drei mit Behring's, einer mit neapolitanischem Serum geheilt wurden, zwei davon mit schwerer Laryngostenose, welche die Intubation nöthig machte. In allen Fällen sehr günstiger Einfluss der Injection; einmal Albuminurie. Toeplitz.

Ueber Serumtherapie gegen Diphtherie. Von Figliola. La Pediatria 1895, p. 201 ff.

Verf. beobachtete in sechs Wochen vier Fälle von diphtherischem Croup:

1. 9 monatl. Knabe, Tod (Serum war noch nicht zu haben).
2. 5 jähr. Knabe, Inj. von Behring'schem Serum I. Tod.

3. 7 jähr. Knabe }
4. 10 mon. Mädchen } Inj. von Behring III. Heilung.

Verf. spricht sich sehr günstig über seine Beobachtungen aus.

Toeplitz.

Anwendung des Diphtherie-Heilserums in Constantinopel. Von Dr. Violi. La Pediatria 1895. p. 257.

In einer brieflichen Mittheilung an den Herausgeber berichtet Dr. Violi über seine Erfahrungen über das Heilserum, von dem er drei Arten verwandte: Behring, Pasteur und Villejean (Paris).

Von 24 Fällen, welche mit Serum behandelt wurden, heilten 20, während 4 starben; von 10 nicht injicirten starben 7.

Auf Behring kommen 14 Heilungen, 3 Todesfälle,
„ Pasteur „ 5 „ , 1 Todesfall,
„ Villejean „ 1 Heilung.

Besonders günstig wirkte die Injection auf Nasendiphtherie; Albuminurie scheint durch wiederholte Einspritzungen gesteigert zu werden. Gaumenlähmung kam wiederholt zur Beobachtung. Exantheme traten bei dem Pasteur'schen Serum fast constant auf. Toeplitz.

Serumtherapie in Italien. Von Guidi (Florenz). La Pediatria 1895, p. 336. — Egidi, ib. p. 348 (Referat). — Caruso Pecoraro, ib. p. 349 (Referat). — Curti, ib. 1896. p. 52 ff. — Belfanti, ib. p. 58 ff.

Guidi berichtet über 49 Fälle, davon 44 aus dem Spedale Anna Meyer; davon starben 13; benutzt wurde meist Behring's Serum I und II, manchmal auch das in Italien hergestellte Heilserum. — Interessant ist der Fall eines Mädchens, welches, durch Serum und Tracheotomie geheilt, nach zwei Monaten neu inficirt wurde und trotz Serumbehandlung zu Grunde ging. — Keine Nachtheile beobachtet.

Egidi hat 20 Fälle behandelt mit 5 Todesfällen, keine Nachtheile.

Caruso Pecoraro behandelte 85 Fälle mit 18 Todesfällen, keine schädlichen Folgen.

Curti führte bei drei Kindern Präventiv-Impfungen aus und beobachtete dieselben, ohne irgend welche Nachtheile zu sehen.

Belfanti stellte durch Umfrage bei einigen Collegen 211 Fälle von Schutz-Impfungen zusammen. $^4/_5$ der Kinder waren dauernd mit Diphtheriekranken in Berührung und nur ein einziges Kind erkrankt — und auch dieses erst drei Monate nach der Impfung. Toeplitz.

Erfahrungen über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Serum. Von Dr. G. Kobler in Sarajevo. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4, 5, 6. 1896.

K. hat im bosnisch-herzegowinischen Landesspitale und in der Privatpraxis 50 Fälle von bacteriologisch und klinisch festgestellter Diphtherie mit Heilserum behandelt, von denen 6 starben (12 %). Er resumirt seine Erfahrungen dahin, dass 1) unter der Einwirkung des Heilserums häufig ein rasches Zurückgehen sehr intensiver laryngo- und tracheostenotischer Erscheinungen zu beobachten ist; 2) der Verlauf des ganzen Processes, besonders in Bezug auf die Abstossung der Membranen und Beläge, ein rascherer, als bei anderen Behandlungsmethoden ist; dass 3) Nephritis, Herzschwäche und andere unangenehme Nebenerscheinungen durchaus nicht häufiger auftreten, als ohne Anwendung des Serums.

Dem entsprechend stellt das Behring'sche Heilserum einen be-

deutenden Fortschritt in der Behandlung der Diphtherie dar und ist es, nach Ansicht des Verf., als ein Kunstfehler zu bezeichnen, wenn ein Arzt, in Kenntniss der bisher vorliegenden Erfahrungen und im Besitze des Mittels, von demselben im gegebenen Falle keinen Gebrauch machen würde.

Die sehr instructiven und tabellarisch zusammengestellten Krankengeschichten vgl. im Original. Unger.

Das Diphtherie-Heilserum in ärztlicher Praxis. Von Dr. Berliner in Reinickendorf. Archiv f. Kinderheilk. 19. Bd.

Die Zahl der behandelten Fälle betrug 42. Von diesen konnten 5 als beginnende Diphtherie bezeichnet werden. In den anderen Fällen waren Mandeln und weicher Gaumen mit Belägen überzogen, in der Hälfte der Fälle auch die hintere Rachenwand, in einzelnen auch die Nasenschleimhaut. Die behandelten Kinder standen im Alter von 1 bis 13 Jahren, 2 Fälle waren älter. Für die Diagnose maassgebend war in der Mehrzahl das klinische Bild, bacteriologisch untersucht wurden nur wenige Fälle. Die Antitoxineinheiten, die zur Anwendung kamen, schwankten von 600—3000.

Der Einfluss der Serumbehandlung machte sich fast immer schon am nächsten Tage geltend: Apathie, Schlafsucht, Brechneigung und Temperaturerhöhung waren alsdann verschwunden. Die Beläge stiessen sich nach Art und Zeitdauer verschieden ab, die Drüsenschwellungen sehr bald nachher oder gleichzeitig. Bei etwa ¼ der Kranken stellte sich Albuminurie ein, bei einer Pat. Nephritis; an sonstigen Complicationen wurden zahlreiche Lähmungssymptome und einmal Hemiplegie beobachtet, von Hautausschlägen zumeist Urticaria; ferner auch Störungen der Herzthätigkeit, in einigen Fällen schon vor der Injection. Letal verliefen zwei Fälle, der eine wenige Stunden, der andere sieben Wochen nach der Injection. Immunisirungsversuche wurden nicht vorgenommen.

Verf. folgert aus seinen Beobachtungen, dass die Wirksamkeit des Diphtherie-Heilserums eine zweifellose ist, und spricht sich dahin aus, dass die Mehzahl der Fälle, deren Injection innerhalb der ersten 36 Stunden nicht möglich war, ohne Serum traurig verlaufen wäre.

Unger.

Sammelbericht über die Serumbehandlung bei Diphtherie in Ungarn. Von Dr. S. Steigenberger. Pester medic.-chirur. Presse Nr. 13. 1895.

Der Bericht erstreckt sich auf die bis März 1895 ausgewiesenen 279 Diphtheriefälle. In 127 derselben wurde die Diagnose bacteriologisch, in den übrigen klinisch gestellt. Der Localisation nach waren es: 195 Rachendiphtherien, 23 Nasen- und Rachendiphtherien, 18 Kehlkopfdiphtherien, 1 Conjunctivaldiphtherie und 2 Rachen-Vulvodiphtherien. Ausschliesslich mit Serum behandelt wurden 175, die übrigen früher oder gleichzeitig auch noch mit anderen Mitteln local. S. stellt die Gesammtanzahl der Fälle folgendermaassen tabellarisch zusammen:

Gesammtzahl der Fälle	Geheilt	%	Gestorben	%
279	214	76,7	65	23,3
Ausschliesslich mit Serum behandelt:				
175	129	73,7	46	26,3.

Der Grund für das etwas grössere Mortalitätsprocent der ausschliesslich mit Serum behandelten Fälle liegt nach St. darin, dass dies

Spitalsfälle sind, wohin in der Regel schwere Fälle zuströmen, und ferner darin, dass dies fast sämmtlich echte i. e. bacteriologisch nachgewiesene Diphtheriefälle sind. Unger.

Ueber 100 mit Behring's Heilserum behandelte Fälle von Diphtherie. Von Dr. K. Fürth. Münchner med. W. Nr. 30. 1895.

Vom 1. X. 1894 bis 5. VI. 1895 wurden an der med.-chir. Klinik zu Freiburg im Br. 115 Fälle von Diphtherie aufgenommen und 15 ohne Serum behandelt.

Von den letzteren starben 2 moribund Aufgenommene.

100 Fälle wurden injicirt, davon 55 bacteriologisch, und zwar 50 mit positivem Erfolge untersucht.

Die mittlere Mortalität der Diphtherie seit dem Jahre 1889 an diesen Kliniken betrug 38,99 %, von den 100 Serumfällen starben aber nur 12.

Von den 100 Fällen waren 18 leicht, 32 mittelschwer und 50 schwer.

Die Beobachter constatirten nach der Injection eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, aber eigentlich nur bei drei früh zur Behandlung Gekommenen, keinen sicheren Einfluss auf den Gang der Temperatur, eine deutliche Beeinflussung des Localprocesses, aber sie war nicht constant, wohl aber trat niemals eine Ausbreitung auf den Larynx ein, wenn dieselbe nicht schon vor der Injection angedeutet war.

In 43 Fällen waren Erscheinungen von Larynxdiphtherie vorhanden, 33 mal schwerer Art; 31 Fälle wurden tracheotomirt mit 11 Todesfällen (eine Abnahme der Mortalität von 70,4 auf 35,4 % und eine Abnahme der Tracheotomie von 46,2 auf 31 %).

Keine schweren Nebenwirkungen der Injectionen kamen zur Beobachtung.

Es wird angenommen, dass das Heilserum eine specifische Wirkung besitzt, die bisher von keinem andern Heilmittel bei Diphtherie erreicht wurde. Eisenschitz.

Bericht über 206 mit Behring's Heilserum behandelte Diphtherieerkrankungen. Von Dr. Springorum. Münchner med. W. Nr. 31. 1895.

Aus der chir. Abtheilung der städt. Krankenanstalt zu Magdeburg wurden bis 1. April 1894 206 diphtheriekranke Kinder behandelt.

In den Jahren 1889—1893 schwankte die Mortalität zwischen 38,1 und 51,2 %, sie sank 1894—1895 auf 29,07 %; aber es wird constatirt, dass die Kinder jetzt zahlreicher und früher zur Aufnahme kommen, sodass etwa 1889—1890 105, 1893—1894 563 und 1894—1895 688 Kinder mit Diphtherie zur Aufnahme kommen, wobei die relative Zahl der Tracheotomirten von 68,5 auf 36,07 sank.

Von den 206 Serumkindern starben 78 (37,9 %), von 482 ohne Serum Behandelten 25,3 %.

Bei den Tracheotomirten ergiebt sich für die Serumfälle eine Besserung von fast 10 %.

Von den 206 Serumfällen waren 12 leicht (gest. 0 %), 105 mittelschwer (gest. 17) und 88 schwer (gest. 61).

Die Resultate sind bei den Serumkindern, genau so wie bei anderen Behandlungsmethoden, um so besser, je früher die Kinder zur Behandlung kommen.

Dr. Sp. hat den subjectiven Eindruck gehabt, dass die Injectionen einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden haben, constant war er nicht; keinen Einfluss auf das Fieber, einen guten auf den Localprocess und die Drüsenschwellungen, allerdings erlebte er auch da Ausnahmen.

Bei den 206 Serumfällen war 161 mal Larynx und Trachea mit afficirt, 113 wurden tracheotomirt, von denen 52 starben, während 48 ohne Tracheotomie durchkamen und nur 9 von diesen starben.

Hervorgehoben wird, dass bei der Serumbehandlung von den Tracheotomirten in den ersten 5 Tagen nach der Operation 35,7 % aller Todesfälle, bei den Nichtinjicirten 75,9% aller Todesfälle sich ereigneten.

Von schädigenden Einflüssen des Serums behauptet Dr. Sp., nur solche auf das Herz gesehen zu haben (24 Herztodesfälle), die meisten kamen am 5. und 6. Tage nach der Injection zur Beobachtung (11), und Exantheme mit wesentlichen Allgemeinstörungen.

Von 105 immunisirten Kindern erkrankten nachträglich 14 an Diphtherie, 14 an Anginen, alle hatten keinerlei Störungen ihres Befindens.

Dr. Sp. glaubt mit Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse, unter welchen die von ihm Immunisirten leben, einen gewissen Erfolg der Immunisirung behaupten zu können. Eisenschitz.

Leistungen und Ziele der Serumtherapie. Von Dr. Behring. Deutsche med. W. Nr. 38. 1895.

Wir übergehen in dem Berichte über Behring's Vortrag, gehalten auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck, die allgemein gehaltenen Auseinandersetzungen über den Werth medicinischer Statistik und reproduciren nur die kritischen Auseinandersetzungen, die sich auf das besondere vorliegende statistische Material stützen.

Behring wendet sich zunächst zu den Zahlen aus der Statistik des kaiserlichen Gesundheitsamtes in Berlin.

Er deducirt zuerst, dass es unrichtig ist, anzunehmen, es habe sich seit der Einführung des Serums und zwar in Folge desselben die Aufnahme von Diphtheriekranken in den Berliner Krankenhäusern gesteigert.

Richtig ist, dass in den Jahren 1891—1894 in gleichförmiger Progression die Zahl von 1727 bis 2900 gestiegen sei, aber es sind auch die Zahlen der Diphtheriekranken in ganz Berlin im selben Sinne gewachsen; es wurden im Jahre 1891 49,3 %, 1892: 56,2%, 1893: 55,9 %, 1894: nur 55,3 %, 1895 (bis 28. VII.): nur 55,5 % aller in ganz Berlin an Diphtherie Gemeldeten in Krankenhäusern aufgenommen; dabei war die Mortalität in ganz Berlin 1891—1893 mehr als 30 %, im ersten Quartal 1894 mehr als 36 %, speciell in den Berliner Krankenhäusern 1891: 35,8 %, 1892: 40,0 %, 1893: 38,9 %, 1894 nur 21,4 %, und in 7 Monaten von 1895: nur 14,9%, nur seit der Serumbehandlung ist die Mortalität der Diphtherie in den Krankenhäusern kleiner als in ganz Berlin, ein Verhältniss, das nie früher beobachtet wurde.

Diese Thatsache kann ungezwungen nur durch die Serumbehandlung erklärt werden.

Es ist auch nicht richtig, dass plötzlich der Genius epidemicus ausserordentlich milde geworden sei.

Die geringere Zahl der Todesfälle in Berlin seit der Freigabe des Serums ist geringer geworden, weil eben das Serum sie geringer gemacht hat. In allen Jahren sonst ist in Berlin die Morbidität und Mortalität ziemlich parallel gelaufen und es hätte der Anzahl von 5578 Fällen von Diphtherie nach den früheren Erfahrungen eine um 900 grössere Zahl von Todesfällen entsprochen — ein Zufall ist dabei ausgeschlossen.

B. zeigt auch an den vorgelegten Curven, dass die Aufnahme der Diphtheriefälle in die Berliner Krankenhäuser fast genau parallel geht der Zahl der Erkrankungsfälle.

Auch die Krankenhausstatistiken der Sammelforschung

des kaiserl. Gesundheitsamtes, der deutschen medicinischen Wochenschrift und in den Publicationen einzelner Autoren lehren dasselbe.

So berichtet das kaiserl. Gesundheitsamt über das erste Quartal 1895 eine Mortalität von 7,3 % (für die am 1. und 2. Krankheitstage Aufgenommenen), trotzdem oft nur kleine Mengen von Serum injicirt worden waren und die Krankenhäuser in der Regel nur die schweren Fälle zur Aufnahme bekommen.

Die Ergebnisse der Sammelforschung muss Behring auch als lückenhaft bezeichnen.

Unter den Berliner Krankenhäusern liefert das Krankenhaus Friedrichshain das ungünstigste Resultat (256 Serumfälle mit 21,8 % Mortalität), aber doch noch um 6,2 % weniger als bei 111 ohne Heilserum Behandelten), während das Institut für Infectionskrankheiten bei 116 Fällen eine Mortalität von nur 10,3 % erzielt.

Klar ist nur, trotz der Mangelhaftigkeit dieser Statistik, dass die Serumfälle (10312) eine um 5,1 % geringere Mortalität hatten, als die ohne Serum behandelten 5833.

Allein das Material hat seine Mängel, es kommen auch 700 Fälle vor, bei denen die Mortalität der Serumfälle um 4,12 % grösser ist als die der zweiten Kategorie.

Viel entscheidender ist die Statistik einzelner Krankenhäuser, die notorisch consequent mit ausreichenden Dosen von Serum behandelt hatten, und derjenigen Krankenhäuser, welche in derselben Zeit überhaupt kein Serum verwendeten. Als Typus der ersten gilt die Charité mit einer Mortalität von 16,7 %, als Typus der zweiten Bethanien mit 43,1 % Mortalität, wobei hinzugefügt wird, dass im vierten Quartal 1884 in der Charité so viele Diphtheriekranke, darunter 7 Kinder unter 1 Jahr, in Bethanien aber sogar dem Durchschnitte nach weniger, und darunter nur 1 Kind, aufgenommen wurden.

(Damit aber bestätigt Behring die Annahme, dass das Heilserum auch im vierten Quartale 1894 die Eltern diphtheriekranker Kinder anlockte, diese solchen Spitälern zuzuführen, in welchen das Serum zur Verfügung stand. Ref.)

Behring wendet sich noch insbesondere dem Berichte der Giessener chir. Universitätsklinik zu, welche mit einem Abfalle der Mortalität (112 Fälle) auf 8,03 % und bei den Tracheotomirten auf 15 % unerwartet günstige Ergebnisse verzeichnet, was B. den grossen Dosen des injicirten Serums zuschreibt, ebenso wie die günstigen Verhältnisse im Amsterdamer Kinderkrankenhause.

Die statistischen Daten, welche aus der Privatpraxis vorliegen. so sehr auch ihre Verwendbarkeit erschwert ist, ergiebt nur Günstiges, z. B. von 300 Berliner Fällen eine Mortalität von 7,8 %, und für die in den ersten 48 Stunden Injicirten von weniger als 5 %, für das ganze Reich bei über 4000 Fällen von 7,9 % und an 3355 in den ersten 48 Stunden Injicirten von nur 4,2 % (einschliesslich der Krankenhausfälle).

Behring sagt schliesslich, die Statistik hat also eine Abnahme der Mortalität bei Serumbehandlung um $^3/_4$—$^4/_5$ erreicht bei genügender Dosirung und frühzeitiger Anwendung, was für ganz Deutschland 45000 jährlich gerettete Menschenleben bedeuten wird, wenn einmal das wirklich Erreichbare auch erreicht sein wird. Für das Jahr 1895 reducirt sich diese Ziffer vorläufig auf 20000 Menschenleben.

Dabei ist noch nicht in Rechnung gezogen, was noch durch Immunisirung vor der Erkrankung geschützt werden wird, wenn einmal die erforderlichen Mengen von Serum zur Verfügung stehen werden, welches Ziel erreicht wird, weil die Höchster Werke schon jetzt monatlich

100 000 Heildosen abzugeben im Stande sind und weil demnächst die einfache Heildosis nicht wie bisher in 5, sondern schon in 1 ccm und der Immunisirungsdose schon in ½ ccm Serum enthalten sein wird, wobei höchst wahrscheinlich alle schädlichen Nebenwirkungen wegfallen werden. Dann wird der vereinigten Wirkung von Prophylaxis und Therapie es schliesslich gelingen müssen, die Furcht vor Diphtherie zu einer aus frühern Zeiten überkommenen Legende zu machen.

Im Anschluss an diese Auseinandersetzungen eröffnet B. noch folgenden Blick in die Zukunft, betreffend die wissenschaftlichen Ergebnisse und praktischen Ziele in Bezug auf die Serumtherapie bei anderen Infectionskrankheiten.

In Bezug auf die Cholera hat Dr. Ransom schon ein Antitoxin producirt, welches das 4—6fache der sicher tödtlichen Minimaldose von Choleragift unschädlich macht, und wird ein 10faches Antitoxin erreichen, welches dann schon für die Versuche am Menschen in Verwendung kommen kann.

Dr. Knorr hat bezüglich der Herstellung eines Tetanus-Heilserums grosse Fortschritte gemacht, das aber vorerst wegen seiner Kostspieligkeit auf grosse Hindernisse bei der Herstellung im Grossen stösst.

Endlich ist es auch Wernicke, Knorr und Behring gelungen, das Antituberculin im Blute tuberculöser Menschen, beziehungsweise von Versuchsthieren aufzufinden und mehrfach wird an der Antitoxingewinnung für Tuberculose gearbeitet.

Behring erinnert nachdrücklichst daran, dass die Grundbedingung für die ganze Antitoxinforschung die Entdeckung des Tuberculosengiftes durch Koch war.

„Ich habe keine Sorge," so schliesst Behring, „dass jemals der Gedanke, welcher der antitoxischen Serumtherapie zu Grunde liegt, aus der Medicin verschwinden könnte."

Eisenschitz.

Ueber die Erfolge der Heilserumtherapie bei der Diphtherie. Von O. Heubner. Deutsche med. W. Nr. 42. 1895.

Heubner's eigene Erfahrungen über Heilserum umfassen 300 Einzelbeobachtungen während der Zeit von zwei Jahren, ¾ Jahr mit weniger und $^{5}/_{4}$ Jahr mit vollkräftigem Serum. Die Vergleichung der Resultate mit den beiden Serumarten ergiebt, dass es sich dabei nicht um Serumwirkung schlechtweg handeln kann.

Wenn man annimmt, dass mindestens seit Beginn des Jahres 1895 die Anwendung des Heilserums eine allgemeine geworden ist, so kann man aus der Statistik dieses Jahres aus fünf Grossstädten einen viel günstigeren Verlauf der Diphtherie ersehen, als in irgend einem früheren Jahre, über welches statistische Aufstellungen zur Verfügung sind, dass in Berlin, Dresden, Leipzig, München und Hamburg im ersten Halbjahre 1895 absolut und relativ weniger Todesfälle an Diphtherie vorgekommen sind, als in irgend einem anderen Winterhalbjahre.

Für Berlin um 300 weniger als dem Durchschnitte von 1887 bis 1894 und um 70 weniger als dem günstigsten Jahre (1891) entspricht, trotzdem die Berliner Bevölkerung seit 1891 um ca. 200 000 Seelen zugenommen hat.

In den Berliner Krankenhäusern starben um 150 (resp. 76) weniger, trotzdem die Zahl der in Berlin überhaupt angemeldeten sowohl, als die der in die Krankenhäuser Aufgenommenen in diesem Zeitraume grösser war.

H. wies auch nach, dass in die Berliner Krankenhäuser 1895 ein

geringerer Procentsatz der Diphtheriekranken der ganzen Stadt aufgenommen worden als in den Jahren 1888—1894.

Ganz ausgeschlossen ist der Zufall allerdings nicht, weil die Beobachtungszeit noch zu kurz ist; aber Alles spricht für die Wahrscheinlichkeit des hohen Heilwerthes des Serums.

Von 80 Autoren haben sich 61 günstig, 16 zweifelhaft und 3 ungünstig ausgesprochen.

Von 117 von Heubner seit Februar 1895 Behandelten starben 10,2 %, von 220 seit Mai 1894 Behandelten 11,4 %, von 110 reinen, am 1.—3. Krankheitstage Aufgenommenen nur 5,4 %, von 11 Kindern im Alter unter 15 Monaten nur 1, trotzdem unter diesen 11, 6 mit Kehlkopferscheinungen und 2 Tracheotomirte waren.

Von 32 in der Charité selbst Erkrankten (Hausinfectionen) starben 1895: 18,7 %, in früheren Jahren von den Hausinfectionen 40,5 %.

Während der Beobachtungszeit (1895) waren in zwei bösartigen Krankheitsperioden 68 Fälle, 16 mit schlechter, 37 mit zweifelhafter und 14 mit guter Prognose aufgenommen worden, und doch starben von diesen 68 Fällen nur 13,4%.

Heubner behauptet nach wie vor einen günstigen Einfluss auf die raschere Abstossung der Membranen (in 60—70% aller Fälle, insbesondere der Membranen innerhalb der Luftwege), denn von 52 Fällen mit Symptomen des beginnenden Croups, schon bei der Aufnahme, entgingen 29, davon 13 mit Kehlkopfstenose, der Operation; 19 wurden intubirt mit 3 Todesfällen und 4 tracheotomirt mit 1 Todesfall, sodass von 23 Operirten nur 17,4% starben.

Heubner hält auch die Behauptung des günstigen Einflusses auf den Fieberverlauf aufrecht, wenn man eine grössere Zahl von Fällen in Betracht zieht, welche genau von Anfang an beobachtet werden konnten. Heubner giebt aber zu, dass dem Fieber bei der Diphtherie eine grössere Bedeutung nicht beizumessen sei. Er hat auch bei fortgesetzter Beobachtung nichts erfahren, was gegen die Unschädlichkeit des Serums spräche, und kennt keinen Fall in der Literatur, der bei kritischer Prüfung beweisen könnte, dass das Heilserum den ungünstigen Ausgang herbeigeführt hätte.

Es hat sich aber auch bei fortgesetzter Beobachtung sicher ergeben, dass in einzelnen Fällen die zur Anwendung gebrachten Dosen von Heilserum sich als ohnmächtig erwiesen und zwar auch bei Fällen, die am ersten und zweiten Krankheitstage zur Behandlung kamen, und H. zweifelt kaum daran, dass es immer Fälle von Diphtherie geben werde, welche auch den kräftigsten Serumdosen widerstehen werden, wenn die Vergiftung eben die höchsten Grade erreicht hat.

Heubner macht aber die Bemerkung, dass nach seiner Ansicht das Heilserum einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Diphtherie auch in solchen Fällen erkennen lasse, in welchen bei schwerer Vergiftung der Ablauf verlangsamt wird und dadurch die Aehnlichkeit mit der Krankheit am Experimentthiere deutlicher wird.

Geändert hat sich auch durch das Heilserum, dass Stenosenerscheinungen nicht mehr die enorm ungünstige prognostische Bedeutung haben; dagegen begegnet man naturgemäss in grösserer Zahl dem Bild einer schweren Schädigung des Gesammtorganismus, des diphtheritischen Marasmus, mitunter combinirt mit Rückfällen des örtlichen Leidens.

Heubner definirt diesen Zustand als Wirkung der unvollständig neutralisirten Diphtherietoxine.

Die anscheinend grössere Zahl von Herztodesfällen nach der Heilserumbehandlung findet nach Heubner die Erklärung in dem Umstande, dass nunmehr eine grössere Zahl von Fällen anderen Gefahren

entgeht, insbesondere der Gefahr des Todes durch Stenose, und daher Gelegenheit hat, in einem späteren Stadium im Herztode zu erliegen, weil eben in allen schweren Fällen das Heilserum nicht genugsam antitoxisch zu wirken vermag, obschon es in denselben Fällen bessernd auf den Localprocess eingewirkt hat.

Auch hierin findet sich eine Analogie beim Thierversuche, indem auch die Thiere an Marasmus in Folge chronischer Vergiftung zu Grunde gehen können, trotzdem am Impforte keine locale Erkrankung besteht.

Die Erfahrungen über die Immunisirung, wenn man von der kurzen Zeit der letztern absieht, waren im Spitale günstig.

Heubner formulirt sein Urtheil der Zeit dahin, „dass bezüglich des Heilserums die Wahrscheinlichkeit seiner ganz specifischen Heilwirkung gegen die Diphtherie mit jedem Monat weiterer Erfahrung immer mehr zur Gewissheit wird.“ Eisenschitz.

93 Fälle von Diphtherie, mit Serum behandelt. Von Th. Hase. Medicinskoje Obosrenje Nr. 17. 1895.

Beobachtungen aus dem Elisabeth-Kinderspital zu St. Petersburg. Zur Anwendung kamen das Serum von Behring, das von Roux, das von Aronson und das im Institut für Experimentalmedicin zu St. Petersburg angefertigte Serum. Die Injectionen wurden mehrfach wiederholt, falls der Zustand des Kranken es erforderte, daneben wurde auch die übliche Behandlung nicht vernachlässigt: innerlich Ol. Martis und Natr. benzoicum, zum Gurgeln Borsäure oder Kali chloricum. Die Kinder traten gewöhnlich am 3.—7. Krankheitstage ins Spital ein; bei allen 93 Kranken wurde die Diagnose durch den bacteriologischen Befund bekräftigt.

Alter der Kranken	Aufgenommen		Genesen		Gestorben	
	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.
Bis zu 1 Jahre	0	4	0	2	0	2
Von 1—2 Jahren	9	9	6	6	3	3
„ 2—4 „	14	21	9	11	5	10
„ 4—6 „	12	14	8	11	4	3
Aelter als 6 Jahre	3	7	2	7	1	0
	93		62		31	

Mortalität:

Bis zu 1 Jahre	50 %
Von 1—2 Jahren	33,3
„ 2—4 „	42,8
„ 4—6 „	26,9
Aelter als 6 Jahre	10,0
durchschn.	33,3%

Von 4 Kranken, die jünger als 1 Jahr waren, zeigten 2 die schwere Form der Diphtherie und blieben im Hospital weniger als 24 Stunden, 2 andere waren mit der leichten Form behaftet und genasen, der eine am zehnten, der andere am sechsten Tage des Hospitalaufenthalts. Am grössten war die Mortalität im Alter von 2—4 Jahren, am geringsten im Alter von über sechs Jahren. Die Mortalität betrug im Durchschnitt 33,3% (vor der Einführung des Serums 49,9%). 36 Fälle gehörten zu den leichten Fällen der Diphtherie, es genasen 33 und starben 3; von diesen starb eins an Herzparalyse, eins an Meningitis, der dritte an schwerem Scharlach mit purulenter Arthritis und Halsphlegmone.

23 Fälle gehörten zu den mässig schweren, davon starben 2 und genasen 21 (9,52%). Die Localisation des Leidens war folgende:

1) Diphtheritis faucium 47 Fälle, von denen 41 genasen, 6 starben.

2) Diphtheritis faucium et laryngis 38 Fälle, von denen 18 starben und 20 genasen.

3) Diphtheritis faucium et nasi 6 Fälle, starben Alle.

4) Diphtheritis faucium, laryngis et nasi septic. 1 Fall mit Ausgang in Genesung.

5) Diphtheritis faucium, nasi, umbilici et labii infer. 1 Fall mit letalem Ausgang.

Bei Kehlkopfdiphtherie (38 Fälle) wurde 9 mal tracheotomirt, von diesen Fällen genasen 3 und starben 6 (1 am zweiten Tage nach der Operation, 2 am dritten Tage nach der Operation, 1 am sechsten Tage, 1 am funfzehnten Tage, 1 am einundzwanzigsten Tage — letzterer in Folge starker Granulationswucherung).

Albuminurie wurde in 47 Fällen beobachtet, jedenfalls nicht häufiger als in der Periode vor der Serumtherapie. Bei 6 Kranken gesellte sich Scharlach hinzu, welcher in 4 Fällen den letalen Ausgang verschuldete. Erythema scarlatiniforme wurde 6 mal beobachtet, der Ausschlag verbreitete sich auf den ganzen Rumpf und auf die Extremitäten, unterschied sich durch das Fehlen der Rachensymptome und der charakteristischen Temperatursteigerung von dem wirklichen Scharlachexanthem.

Auf Grund seiner Erfahrungen spricht sich Hase folgendermaassen aus: als Specificum kann das Serum nicht gelten; in leichten und mittelschweren Fällen bewirkt es ein rascheres Verschwinden der Membranen, verkürzt somit die Krankheitsdauer; in schweren und septischen Fällen dagegen sind die Resultate der Serumbehandlung ungenügend; entschieden günstig wirkt das Serum auf das Allgemeinbefinden. Wenn es somit auch kein Specificum ist, so muss es doch als ein äusserst nützliches und wirksames Mittel bei Diphtherie bezeichnet werden.

Abelmann.

De Serumtherapie bij de Diphtherie in het Kindererziekenhuis te Amsterdam. Door H. Timmer. Voordrachten der Nederl. Vereeniging voor Paediatrie. Juni 1895.

Vom 24. Oktober 1894 bis 1. Juni 1895 kamen im Kinderspital in Amsterdam 127 Fälle von Diphtherie in Behandlung. Sie wurden alle (einer ausgenommen, welcher gleich nach der Aufnahme starb) mit Serum injicirt. Von diesen starben 13 resp. 8,8% (der Nichtinjicirte mitgerechnet). Drei von diesen waren weniger als 1 Jahr alt. 94 zeigten Stenosenerscheinungen, von welchen 10 starben. 51 wurden wegen drohender Suffocation tracheotomirt (39) oder intubirt (12 mit 2 secundären Tracheotomien) mit einer Mortalität von 9 resp. 18%. Von diesen 51 wurden 32 gleich bei der Aufnahme tracheotomirt oder intubirt, von welcher 8 starben. Von den übrigen 19, welche vor der Operation ein- oder mehrmale mit Serum injicirt waren, starb nur einer. Es wurden immer grosse Dosen injicirt, bis höchstens 7500 A E. auf einmal. Der Allgemeinzustand wurde sehr oft durch die Injection günstig beeinflusst. Eine auffallend günstige Wirkung auf die Stenosenerscheinungen konnte aber nicht beobachtet werden. Collaps trat 5 mal nach der Injection ein, bei Fällen, welche alle in Heilung übergingen. 30 mal folgte ein Exanthem bisweilen mit Temperatursteigerung. In einigen Fällen stellten sich Schmerzen und Steifigkeit der grossen Gelenke ein. Postdiphtherische Lähmungen waren nicht häufiger als in vorigen Jahren. Von 1883 bis 1893 war die Mortalität durchschnittlich 44,6%. Prins.

Bericht der Serumcommission der ärztlichen Vereine Münchens. Von Dr. C. Seitz. Münchner med. W. 7. 1896.

Die Morbidität der Diphtherie ging in den Jahren 1889—1893 von 3092 auf 2043 zurück. Dabei schwankte die Mortalität zwischen 11,76 und 13,18%.

Vom Oktober 1894 bis Anfang December 1895 wurden in München zur Anzeige gebracht 2422 Fälle von Diphtherie und 246 Todesfälle, in den direct vorausgehenden 14 Monaten 2130 Erkrankungen und 313 Todesfälle — i. e. die Mortalität war in der Serumperiode um 4,6% geringer.

Aber, sagt Seitz, die Berichte gestatten nicht, den Vergleich der Resultate mit und ohne Serumtherapie durchzuführen.

Er schätzt, dass mehr als ⅓ aller Fälle mit Serum behandelt worden sind, wie verlässlich diese Schätzung ist, lässt sich allerdings nicht sagen, denn in München liegen schon über 1430 Serumfälle Berichte vor.

Seitz selbst hat nach einer 1. Serie von 90 Fällen noch 140 Fälle mit Serum behandelt: 46 schwere, 37 mittelschwere und 57 schwere.

56 Fälle waren auf die Tonsillen beschränkt, also 11 dieser auf die Tonsillen beschränkten Fälle rechnet Seitz nicht zu den leichten, 24 mal waren die Fälle mit Kehlkopferscheinungen complicirt, 12 darunter hatten Suffocationserscheinungen, 3 wurden tracheotomirt. Kein Fall wurde nachträglich von Stenosenerscheinungen befallen.

Von allen 140 Fällen starben 8.

Das Ergebniss der Kritik der Sammelforschung:

Meist Stillstand des Processes nach der Injection, Besserung des Allgemeinbefindens, keine wesentliche schädliche Nebenwirkung.

Eisenschitz.

Die Heilserumbehandlung der Diphtherie im Carolinen-Kinderspitale in Wien. Von Dr. W. Knoepfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 50. 1895.

Vom 1. October 1894 bis Ende August 1895 wurden in der genannten Anstalt 100 Fälle von Diphtherie (in 78 Nachweis von Diphtheriebacillen) der Serumbehandlung unterzogen. Etwa die Hälfte dieser Fälle stammte aus dem Spitalsambulatorium, der übrige Theil wurde von Privatärzten zugeschickt. Die erstgenannte Hälfte bestand zumeist aus leichten und mittelschweren, die zweite vorwiegend aus schweren Fällen. Das Krankenmaterial war ein günstigeres, als in früheren Jahren.

Die angewandten Heildosen waren verhältnissmässig geringe. Es wurden injicirt in 16 Fällen 600 AE. (gestorben 4), in 72 Fällen 1000 AE. (gestorben 12), in 3 Fällen 1600 AE. (gestorben 0), in 4 Fällen 2200 AE. (gestorben 2), in 5 Fällen 2600 AE. (gestorben 3). Anfangs wurde nach Alter und Schwere der Krankheit dosirt, später erhielt jedes Kind sogleich beim Eintritte 1000 AE. Wiederholt wurde die Injection, wenn 24 Stunden nach der Aufnahme der Rachenbelag noch progressiv oder das Allgemeinbefinden ohne Complication bedrohlich war. Auf jede locale Therapie wurde verzichtet.

Die behandelten Fällen sondert K. nach Escherich in drei Gruppen: I. Von der localisirten Form wurden 27 Fälle behandelt, darunter kein Todesfall, kein Uebergang in die beiden anderen gefährlichen Formen, wie dies in früheren Jahren nicht selten beobachtet wurde. II. Zu der progredienten Form (Croup) gehörten 38 Fälle. Unter diesen bildete sich die Stenose in 12 Fällen zurück, in 26 kam es zur Tracheotomie (Intubation wurde keinmal ausgeführt). Die operirten Fälle ergaben indess keine Besserung der Mortalitätsstatistik gegenüber früheren Jahren. III. Unter den 5 sog. septischen Diphtherien endeten

zwei leichtere in Genesung, die drei schweren, trotz grosser Heilserumdosen, tödtlich.

Der günstige Einfluss, den die Serumbehandlung auf die Diphtherie des frühesten Alters ausübt, konnte an dem vorliegenden Material constatirt werden: 25 Kinder standen im Alter von unter 2 Jahren, davon starben 10 (40% gegen 73% in früheren Jahren). Hinsichtlich des Einflusses jedoch, den der Erkrankungstag (an welchem die Behandlung eingeleitet wird) auf den Verlauf der Diphtherie ausübt, konnte ein sicherer Schluss nicht gewonnen werden; immerhin ist bemerkenswerth, dass von 12 mehr als 5 Tage kranken Fällen nur 5 zu Grunde gingen.

Die klinischen Erfahrungen ergaben folgendes:

Bezüglich des Allgemeinbefindens konnte eine sehr prompte Wirkung des Heilserums nicht constatirt werden und war eine Besserung des Allgemeinbefindens in den der Injection folgenden 24 Stunden nicht sehr deutlich ausgesprochen. Die Temperatur scheint thatsächlich beeinflusst zu werden, namentlich wurde der secundäre Fieberanstieg am 4.—6. Tage (Heubner) in allen Rachendiphtherien vermisst. — Die Bildung von Pseudomembranen schien durch die Seruminjection sistirt zu werden, das vollständige Schwinden der Beläge in den 59 Fällen geheilter Rachendiphtherie erfolgte in 7 Fällen am 3., in 20 am 4., in 10 am 5., in 9 am 6., in 13 später als am 6. Tage nach der Aufnahme (in früheren Jahren schwand der Rachenbelag in der Mehrzahl am 5.—6. Tage). Auch an der Larynxdiphtherie war der Einfluss des Serums auf die Membranbildung sichtbar. — Recidive traten in zwei Fällen einige Tage nach der Heilung ein. Bezüglich der Betheiligung der Nieren wurde nichts von den Erfahrungen früherer Jahre Abweichendes beobachtet. Die Prüfung auf Albuminurie ergab 12mal eine stärkere Reaction einige Stunden nach der Injection als vorher. Seitens des Herzens wurden schwerere Störungen nur zweimal verzeichnet, postdiphtherische Lähmungen fünfmal: zweimal Gaumen-, einmal Stimmband-, zweimal Extremitätenlähmung, locale und Allgemeinexantheme in 13 Fällen, frühestens am 3., spätestens am 16. Tage nach der Injection. Zwei Kinder erkrankten an fieberhafter schmerzhafter Gonitis am 15. resp. 16. Tage n. d. Inj.

Der Tod trat in 21 Fällen ein, in 5 innerhalb 24 Stunden nach der Aufnahme, in 9 an Diphtherie mit oder ohne Complication, in 7 theils an zufälligen begleitenden Krankheiten (Tuberculose), theils an Folgekrankheiten (Pneumonie, Arrosion der Vena subclavia, Scharlachinfection).

Verf. resumirt wie folgt: „Das Ausbleiben jeglicher Progression vom Tage der Injection an, die häufige Rückbildung schon bestehender Larynxaffectionen, das rasche Abstossen der Membranen in Rachen, Larynx und Trachea, der Rückgang des Mortalitätsprocentes um die Hälfte (an einem freilich günstigeren Materiale) spricht deutlich für eine specifische Heilwirkung des Diphtherieserums." Unger.

Ueber Serumtherapie in der Landpraxis. Von H. R. Smith. Norsk Mag. for Lägevidensk. 4. R. X. 10. S. 809. 1895.

Sm. berichtet über 71 Fälle, in denen das Behring'sche Heilserum von ihm selbst und den Districtsärzten Ström, Knutsen und Müller angewendet worden war, die alle in der Behausung, nicht in Hospitälern behandelt wurden. Die Diagnose wurde im Allgemeinen nicht bacteriologisch festgestellt, war aber als sicher zu betrachten, da in allen Fällen die Krankheit vollständig ausgebildet war; in den meisten Fällen konnte deshalb die Serumtherapie vor dem dritten Tage der Erkrankung nicht begonnen worden, nur in 7 Fällen am ersten, in 26 Fällen am dritten Tage. Von den 71 Kranken starben 3 (4,2%); im ganzen District betrug

in den acht vorhergehenden Jahren die Sterblichkeit an Diphtherie 22%. Die Epidemie war durchaus nicht als gutartig zu betrachten. Der gute Einfluss der Injectionen war augenscheinlich, namentlich auf den Allgemeinzustand, die Bildung und Ausstossung der Membranen, weniger auf die Herzschwäche. In einigen Fällen schien sich auch die prophylaktische Anwendung der Injectionen zu bewähren; Nachtheile hat Sm. nicht von ihnen gesehen. Walter Berger.

Bericht über die Behandlung von 362 Diphtheriekranken mit Behring's Heilserum im Civilspitale zu Triest. Von Dr. E. Germonig. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21 und 22. 1895.

G. bespricht zunächst die Mortalitätsverhältnisse an Diphtherie im genannten Spitale in der Zeit vom Jahre 1886 bis zum 24. August 1894, dem Beginne der Heilserumbehandlung. Es ergaben sich folgende Daten:

Vom 1. Janur 1886 bis Ende December 1891 kamen zur Aufnahme 179 Fälle, davon starben 108 (60%). In 69 Fällen wurde tracheotomirt, davon starben 59 (85,5%). Von den 110 Fällen ohne Tracheotomie starben 49 (44,5%). Unter den 110 Fällen hatten 86 blos Rachendiphtherie, davon starben 30 (34,8%), die übrigen 24 Kehlkopfdiphtherie, davon starben 19 (79%).

1892: 78 Fälle mit einer Mortalität von 51,2%. Darunter Rachendiphtherie 59 mit einer Mortalität von 40,6%, Kehlkopfdiphtherie 19 mit einer Mortalität von 84%.

1893: 110 Fälle mit einer Mortalität von 52,7%. Darunter Rachendiphtherie 76 mit einer Mortalität von 38%, Kehlkopfdiphtherie 34 mit einer Mortalität von 75,2%.

1894: 149 Fälle mit einer Mortalität von 46,3%. Darunter Rachendiphtherie 95 mit einer Mortalität von 29,4%, Kehlkopfdiphtherie 54 mit einer Mortalität von 75,9%.

In der Heilserumperiode (24. August 1894 bis 31. Januar 1895) kamen zur Aufnahme 362 Fälle, darunter Rachendiphtherie 240, Kehlkopfdiphtherie 120, Diphtherie der Vulva 2. Von den 242 starben 23 (9,5%), von den 120 starben 49 (40,8%), Gesammtmortalität daher 72 (19,8%). Innerhalb 24 Stunden nach der Injection starben 9, innerhalb 48 Stunden 10, zwischen 3 und 22 Tagen die übrigen 53 Fällle. Ohne Heilserum (zum Theil wegen Mangels desselben) wurden in der gleichen Zeit behandelt 99 Fälle, 70 mit Rachen-, 29 mit Kehlkopfdiphtherie. Von den ersteren starben 11 (15,7%), von den letzteren 24 (82,7%), Gesammtmortalität daher 35 (35,3%).

Von den 362 Fällen standen im Alter unter 1 Jahr 24, von 1 bis 2 Jahren 52, von 2—4 Jahren 112, von 4—6 Jahren 85, von 6—10 Jahren 68, über 10 Jahre 21. Mehr als die Hälfte der Fälle (241) wurde in den ersten 3 Tagen der Erkrankung injicirt, die übrigen vom 4.—9. Tage. Die Abstossung der Membranen erfolgte sehr rasch, in den meisten Fällen waren sie zwischen dem 3.—6. Tage verschwunden, nur in einem Falle erst am 18. Tage. Mit dem Schwinden der Exsudate war der Abfall der Drüsenschwellungen, der begleitenden Oedeme und das Eintreten der Euphorie verbunden. Die Temperatur wurde zweistündlich gemessen. In fast der gleichen Anzahl der Fälle wurde ein Absinken (144) und ein Ansteigen (133) der Temperatur 2—4 Stunden nach der Injection beobachtet. Bei der Rachendiphtherie fiel in vielen Fällen schon innerhalb 48 Stunden die Temperatur zur Norm, am 1. Tage in 25, am 2. in 74, am 3. in 45, am 4. und 5. in je 7, am 6. in 3, am 7., 9., 14. Tage in je einem Falle. Bei Kehlkopfdiphtherien dauerte das Fieber 1 Tag in einem Falle, 2 Tage in 6, 3 Tage in 9, 4 Tage in 10, 5 Tage in 6, 6 Tage in 5, 7 Tage in 3, 8, 9 und 10 Tage in je zwei Fällen, 11, 14, 15, 18, 20, 24 und 31 Tage in je einem Falle. Fast

in allen Fällen von Kehlkopfdiphtherie, welche starben, und in 16 geheilten konnten lobuläre, resp. katarrhalische und bei einzelnen croupöse Pneumonien nachgewiesen werden. In 51 Fällen war der Verlauf fieberlos. Mit dem Rückgang der Temperatur ging Verminderung der Pulsfrequenz Hand in Hand. Arhythmie, vereinzelt mit Erbrechen, konnte in 31 Fällen constatirt werden. In 8 Fällen wurde Gaumenlähmung, in 6 Otitis media, in 5 Lymphadenitis colli beobachtet. Albuminurie wurde in 170 Fällen nachgewiesen, in 85 Fällen schon bei der Aufnahme; die Dauer derselben schwankte von 2—12 Tagen, in 6 Fällen über 30 Tage (in 99 ohne Heilserum Behandelten trat Albuminurie 25mal auf und bestand schon bei der Aufnahme; sie dauerte 1 bis 2 Wochen, einmal über 50 Tage). Exantheme wurden in 53 Fällen gesehen und zwar als scharlach- und masernähnliche oder als Erythema urticatum und E. exsudat. multiforme; die meisten traten am 7. und 13. Tage, vereinzelt am 25. und 28. Tage nach der Injection auf, verliefen meist fieberlos und nur in einzelnen Fällen wurden Temperaturen bis zu 40° und schmerzhafte Gelenkschwellungen beobachtet. Die Menge des eingespritzten Serums betrug 600 bis 4200 A E. Aus den anat. Befunden bei der Obduction sei hervorgehoben, dass in den mit Heilserum behandelten Fällen niemals diphtherische Membranen in Kehlkopf und Luftröhre gefunden wurden, sodass aus dem pathologisch-anatomischen Bilde entnommen werden konnte, ob die an Diphtherie Verstorbenen gespritzt wurden oder nicht. Ferner konnte keine specielle Schädlichkeit in irgend einem Organe, die auf die Behandlung mit Heilserum zurückzuführen wäre, namentlich nicht, was die Nieren und die Gegend der Injection betrifft, wahrgenommen werden.

G. resumirt seine Erfahrungen im Folgenden:

Es steht fest 1) dass durch das Heilserum eine grössere Procentzahl nicht nur leichter, sondern auch schwererer Diphtheriefälle ohne jede locale und interne Therapie zur Heilung gelangt; 2) dass, wenn innerhalb der drei ersten Tage die Behandlung eingeleitet wird, man einen fast sicheren Erfolg erwarten kann; 3) dass die Heilserumtherapie das Fortschreiten des diphtherischen Processes auf den Kehlkopf verhindert; 4) dass es in einer bedeutend grösseren Anzahl von Fällen, als früher, gelingt, mittelst der Intubation ohne Tracheotomie die Kehlkopfdiphtherie zur Heilung zu bringen; 5) dass endlich auch die septischen Fälle noch günstig beeinflusst, selbst geheilt werden können.

Dagegen muss man aber sagen: 6) dass das Heilserum die postdiphtherischen Lähmungen nicht zu verhindern im Stande ist; 7) dass in Folge der Serumtherapie in einzelnen Fällen Exantheme sich zeigen, die auch von Fieber und Gelenkschwellungen begleitet sein können; 8) dass das Heilserum nicht im Stande ist, das Auftreten katarrhalischer Pneumonien bei der Intubation zu verhindern.

Ueber die immunisirende Wirkung des Heilserums hat G. keine Erfahrungen, die Thatsache jedoch, dass in 6 Fällen wiederholte Erkrankung an Diphtherie nach der Heilserumbehandlung beobachtet wurde, spreche nicht zu Gunsten der Immunisirung (vgl. zwei ausführlich mitgetheilte Fälle im Original). Schliesslich sei noch bemerkt, dass mit Ausnahme von 10 Fällen, wo nur Kokken gefunden wurden, die bacteriologische Untersuchung sonst in sämmtlichen untersuchten Fällen die Anwesenheit des Löffler'schen Bacillus ergab. Unger.

Meine Beobachtungen über die Behring'sche Serumtherapie. Von Prof. G. Genersich in Klausenburg. Pester med.-chir. Presse. Nr. 25. 1895.

G. hat 27 Kranke im Spitale und 21 in der Privatpraxis behandelt. Unter der ersten Gruppe befanden sich 9 leichte, 15 mittelschwere und

3 schwerste Fälle, unter denen der zweiten Gruppe 11 leichte und 10 mittelschwere. Zusammen waren es daher 48, resp. 20 leichte, 25 mittelschwere und 3 schwerste Fälle. Von den 27 Spitalsfällen starben 5 (22,77%), von den 21 privaten keiner, Gesammtmortalität daher 10,42%. Dem Alter nach standen im 0—1. Jahre 2, im 1.—2. Jahre 10, im 3.—4. Jahre 11, im 5.—7. Jahre 15, im 8.—12. Jahre 3, im 13. bis 15. Jahre 4, im 17.—18. Jahre 2, darüber 1. Unter den 5 Gestorbenen bestand bei 3 bereits bei der Aufnahme Croup und starben dieselben einige Stunden später; ein Fall von Croup heilte, doch starb Pat. nach drei Wochen an Enteritis, ein anderer wurde am zweiten Krankheitstage mit Serum I injicirt, sodann aus dem Spitale genommen, worauf die anfänglich leichten Symptome stetig schwerer wurden, Sepsis und nach 10 Tagen der Tod eintrat. Die einzelnen Symptome anlaugend, fiel das Fieber bei einigen Fällen schon nach wenigen Stunden, bei den meisten erst nach 2—3 Tagen; Steigerung des Fiebers nach der Injection wurde gleichfalls einige Male beobachtet. Die Membranen nahmen am 2.—3. Tage eine milchig-weisse Farbe an und lösten sich in grossen Fetzen ab, die Drüsen gingen zurück und das Allgemeinbefinden besserte sich. Weiterschreiten der Membranen und Stillstand nach der Injection wurde jedoch auch in einigen Fällen beobachtet. Die Fälle von Croup besserten sich langsamer. Von Nebenerscheinungen wurde in einem Falle 5—6 Stunden post inj. starker Speichelfluss, der 12 Stunden anhielt und sich nach jeder Injection wiederholte, ferner in etwa der Hälfte der Fälle ein scharlachähnliches Exanthem und Urticaria beobachtet. Vorhandene Albuminurie steigerte sich in einem Falle von Scharlachnephritis nach Injection von 10 cm^3 Nr. I. In einem Falle trat Arthritis von kurzer Dauer auf, in drei Fällen Gaumenlähmung. Schutzimpfungen wurden in 31 Fällen vorgenommen; von diesen erkrankte 4 Wochen nach der Impfung ein Fall an Croup, der nach abermaliger Injection von Heilserum vollkommen zurückging.

G. zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse:

1) Die Heilversuche können wegen der wenig zahlreichen Fälle nicht als abgeschlossen betrachtet werden. 2) Ob das Heilserum auch bei schweren Fällen, die das vorliegende Material nur vereinzelt lieferte, von Erfolg sei, konnte nicht entschieden werden. 3) Einen schädlichen Einfluss auf den Organismus sah G. niemals, die Salivation und die Exantheme sind belanglos. 4) Es scheint, dass das Serum den descendirenden Croup zwar nicht heile, jedoch, im Beginne angewendet, den Verlauf erleichtere. 5) Intubation und Tracheotomie sind bei der Serumbehandlung nicht entbehrlich. 6) Bei leichten und mittelschweren Fällen scheint das Serum den örtlichen Process und das Allgemeinbefinden so günstig zu beeinflussen, dass die specifische Wirkung nicht geleugnet werden kann. **Unger.**

Versuche mit Serumtherapie bei Diphtherie im Blegdamspitale in Kopenhagen. Von Prof. Sörensen. Therap. Monatshefte. März 1896.

Vom 16. X. 1894 bis zum April 1895 wurde deutsches Serum angewendet an 385 aufgenommenen Kindern ohne Stenose. Die Zählung bezieht sich auf diejenigen, welche vor dem 1. Mai entlassen wurden. Von diesen genasen 321. Je nach der Schwere des Localprocesses vertheilen sich die 385 Fälle auf 79 leichte, 62 weniger als mittelschwere, 63 mittelschwere, 52 mehr als mittelschwere, 65 schwere.

Von den 64 Gestorbenen starben 3 post Diphtheriam an Tuberculose, so dass die Mortalität von 61 auf 382 berechnet 16% beträgt.

Bemerkt wird, dass einerseits die vorliegende Epidemie relativ gutartig war, und die Diagnose nicht immer bacteriologisch festgestellt

wurde und unter den geheilten sicher eine Anzahl nicht bacillärer Diphtherien vorhanden waren, andererseits aber die Hälfte aller Gestorbenen in einem hoffnungslosen Zustande überbracht worden waren, i. e. 16 moribund aufgenommen und zwar war darunter nur ein Fall im Alter über 4 Jahre, und bei 13 waren die Luftwege ergriffen.

Weitere 13 Gestorbene im Alter bis zu 1 Jahre hatten Pneumonien und litten an „bösartiger“ Diphtherie; 32 der Gestorbenen litten an Formen der Diphtherie, bei welchen Wirkung hätte erwartet werden können, aber ausblieb.

Vergleicht man die Schwerkranken mit Serum behandelten 51 mit 17 Todesfällen und die 46 Schwerkranken ohne Serum Behandelten mit 15 Todesfällen, so erhält man für beide Gruppen eine gleiche Mortalität von 33%.

Eine Auswahl für die Behandlung zu Ungunsten des Serums hat nicht stattgefunden und die nackten Zahlen ergeben kein besseres Resultat für die Serumbehandlung.

Bei den Gestorbenen war das Durchschnittsalter der ohne Serum Behandelten 4—5 Jahre, der mit Serum Behandelten 5—6 Jahre; bezüglich des Tages der Aufnahme fiel diese bei den ohne Serum Behandelten bei keinem Kranken am 1. Krankheitstag, bei 8 zwischen 2. und 4. Krankheitstag, bei den mit Serum Behandelten bei 2 am 1., bei 10 (11?) am 2.—4. Krankheitstag; die Ausbreitung der Localaffection betreffend war von der Gruppe 1 in 8, in der Gruppe 2 nur in 3 Fällen der Kehlkopf ergriffen.

Prof. S. schliesst, dass weder der Verlauf, noch die Dauer (11 resp. 12 Tage) der Krankheit bei den Serumkindern günstiger war, eher kamen bei diesen öfter ungünstige Complicationen, Hämorrhagien und schwere Nierenaffectionen zur Beobachtung.

Der durchschnittliche Verbrauch von Serum betrug pro Kind mehr als 1600 A E.

Unter den Geheilten war das Durchschnittsalter für die Serumkinder 5,5 Jahre, für die ohne Serum Behandelten 6,7 Jahre, die Zeit der Aufnahme aber für beide Gruppen fast gleich, die Larynxfälle bei der Gruppe 2 (ohne) etwas häufiger, die Lähmungen waren unter 34 Serumkindern 20mal, unter 31 ohne Serum Behandelten 16mal beobachtet worden und die durchschnittliche Dauer des Spitalsaufenthalts für beide Gruppen ziemlich gleich (45 und 43 Tage).

Bei den geheilten Serumkindern war das durchschnittliche Alter etwas kleiner, die Ausbreitung des Localprocesses etwas grösser, Albuminurie (niemals intensiv), Blutungen und Lähmungen etwas häufiger, die Krankheitsdauer um zwei Tage länger, der durchschnittliche Verbrauch an Serum etwas kleiner als 1600 A E. und es kam bei den Gestorbenen das Serum durchgehends früher zur Anwendung als bei den Geheilten.

Von 57 mehr als mittelschweren Fällen wurden 10 mit Serum behandelt im Durchschnittsalter von 5 Jahren, 42 ohne Serum im Durchschnittsalter von 7 Jahren, unter den ersten war kein, unter den letzteren 5 Larynxfälle, aber der Localprocess war bei den 10 Serumkindern grösser, die Behandlungsdauer der Serumkinder 25, der ohne Serum Behandelten 23 Tage, die verbrauchte Serummenge pro Kind ca. 1100 A E.

Im Allgemeinen waren unter den 321 Genesenen 79 leichte, 62 < mittlere, 63 mittlere, 42 > mittlere und alle diese Fälle genasen ohne Serum und die überwiegende Mehrzahl der Fälle, welche bei der Aufnahme leicht waren, blieben auch leicht.

Croupkinder kamen 18 zur Aufnahme, die mit Serum behandelt wurden, 3 mit schwerer Diphtherie combinirte starben, ebenso versagte

das Serum noch in 2 schweren Croupfällen, einer darunter allerdings erst einige Tage nach der Entlassung, plötzlich.

In 7 leichten Croupfällen kam es nach Serum zur Heilung, 3 mal nach der Tracheotomie und in vielen leichten Fällen gingen die krankhaften Phänomene ohne Operation zurück.

Von allen 66 im Januar—Mai 1895 geheilt entlassenen Croupfällen kamen überhaupt nur 32 zur Tracheotomie, so dass es zweifelhaft bleibt, ob der Erfolg bei den 7 Serum-Croupkindern der Behandlung zuzuschreiben ist.

Die Mortalität der Serum-Croupkinder betrug in toto 21%, für die Operirten 30% (resp. nach Zuzählung des einen plötzlich gestorbenen 28 und 40%), die Mortalität bei 87 Croupkindern derselben Zeit 25 resp. 28%.

Im Ganzen war das Serum nicht im Stande, in deutlicher Weise die Zunahme der laryngitischen Phänomene zu verhindern. Die mit schwerer Diphtherie complicirten Croupfälle starben alle bei der Serumbehandlung.

Bemerkt wird, dass die schon Anfangs 1895 gutartige Epidemie in dem weiteren Verlaufe des Jahres 1895 an Gutartigkeit noch zunahm, so dass vom Mai — September 1895 von 35 aufgenommenen Croupfällen — darunter 21 Operirten — nur 4 starben (14% resp. 8,6%) und zwar von 14 mit Serum Behandelten wurden 8 operirt und starben 2, von 21 ohne Serum Behandelten wurden 13 operirt und starb 1. Auch dieses gute Resultat ist nicht der Serumbehandlung zuzuschreiben.

Eisenschitz.

Mittheilungen über das erste Versuchsjahr mit Behring's Heilserum. Aus der Diphtherie-Station der Bergmann'schen Klinik. Von Dr. Walter Rindfleisch. Arch. f. klin. Chir. 51. Bd. 4. H.

Im ersten Versuchsjahre kamen 132 Kranke zur Aufnahme, nach einer vergleichenden Berechnung, basirt auf der Statistik der vorhergehenden 10 Jahre, nur etwa die Hälfte der erwarteten Fälle. Es kam ausnahmslos Behring Nr. III zur Anwendung, sofort nach der Aufnahme resp. nach der Tracheotomie und wurde bis zur Besserung resp. bis zum Tode wiederholt.

Die Jahresmortalität schwankte vom Jahre 1884—1894 zwischen 43,2% und 58,5%, die mittlere Mortalität aller 10 Jahre (4054 Fälle) war 51,5%, im Serumjahre 1894/95 war die mittlere Mortalität 29,5%.

Im Jahre 1891 war die geringste Aufnahme auf der Station im Decennium 1884—1894 mit 263 noch immer doppelt so gross als im Serumjahre.

Das Verhältniss der Tracheotomirten zu den Nichttracheotomirten schwankte in diesem Decennium von 71,1 : 28,9 — 54,8 : 45,2, im Serumjahre war es 40,9 : 59,1.

Die Mortalität dor Tracheotomirten ist im Serumjahre um 15% geringer als die Durchschnittsmortalität der Tracheotomirten in diesem Decennium und um 6,5% besser als im günstigsten Jahre des letzteren.

Es wird auch hervorgehoben, dass bei keinem Kinde, welches ohne Larynxstenose zur Aufnahme gekommen war, die Tracheotomie gemacht werden musste.

Im 1. Lebensjahre starben von 30 Aufgenommenen 14, im 2. von 13 4, im 3. von 17 5, im 4. von 19 5, im 5.—15. von 54 10.

Von den Tracheotomirten kamen alle mindestens am 6., die Mehrzahl später als nach dem 8. Krankheitstage zur Aufnahme, von den Nichttracheotomirten kam 1/3 am 1.—3., 2/3 am 4.—10. Krankheitstage.

Eiweiss im Harne kam in 17% aller Fälle vor, genau so oft wie

durchschnittlich in den letzten 10 Jahren, die Zahl der während der Beobachtung auftretenden Lähmungen war 15.

Die an der Klinik bei den Serumkindern gemachten Temperaturbeobachtungen ergaben, dass sich die gewonnenen Curven (mit Ausnahme von 4—5) zwanglos in 4 Gruppen bringen liessen. Die 1. Gruppe, umfassend 25 Todesfälle (22 Tracheotomirte), ist charakterisirt durch rasches Ansteigen von der Norm oder auch von darunter bis zu excessiver Höhe in kurzer Zeit, bis zum rasch eintretenden letalen Ausgange. Es sind darunter 13 Kinder im Alter bis zu 2 Jahren und 8 Kinder von 3—5 Jahren.

Die 2. Gruppe, umfassend 56 Fälle mit 49 Heilungen, ist charakterisirt durch rasches Abfallen der Temperatur bis zur Norm (in der Gruppe fanden sich nur 2 Tracheotomirte) und durch raschen Heilverlauf, die 7 Todesfälle dieser Gruppe waren gangränöse und septische Formen. Es sind in dieser Gruppe nur 4 Kinder im Alter bis zu 2 Jahren, 18 Kinder im Alter von 3—5 Jahren, 32 Kinder im Alter von 5—13 Jahren.

Die 3. Gruppe, umfassend 24 Fälle, ist charakterisirt durch wiederholtes Sinken und Steigen der Temperatur, offenbar im Zusammenhang mit katarrhalischen Processen in den tiefen Luftwegen, resp. in den Lungen.

In dieser Gruppe fanden sich 11 Tracheotomirte, es sind nur 2 Kinder jünger als 2 Jahre, 12 3—5 Jahre alt.

Die 4. Gruppe, umfassend 20 Fälle, mit 17 Tracheotomirten und mit 4 Todesfällen, enthält viele Streptokokken- (sept.) Fälle, mit längere Zeit dauerndem Fieber und wiederholtem hohen Ansteigen; es sind im Gegensatze zu den 25 Fällen der 1. Gruppe die leichten Streptokokkenfälle.

Es hat sich ferner ergeben: Nach der Tracheotomie steigt in der Regel die Temperatur in den ersten 24—48 Stunden unabhängig vom Serum, ebenso kann als klinisch feststehend angesehen werden, dass Steigen der Temperatur in der Regel das Fortschreiten des Processes bedeutet, dass die Serumeinspritzung in den ersten 24 Stunden keine Aenderung der Temperatur veranlasst, dass aber vorerst ein Vergleich der Curven der mit und der ohne Serum Behandelten, welcher Aufschluss geben könnte, nicht vorliegt. Eisenschitz.

Weitere Mittheilungen über die ansteckende Halsbräune (Diphtherie) und die Blutserumbehandlung derselben. Von Dr. J. Ritter in Berlin. Wiener med. Wochenschrift Nr. 16—20. 1895.

In der Absicht, möglichst einer Epidemie oder besser einem Ursprungsherde entstammende Fälle in verschiedener Weise zu behandeln, berichtet R. über seine, an einem Materiale von 171 Fällen nach dieser Richtung gewonnenen Erfahrungen:

I. Bericht über 50 Patienten, die mit dem mechanisch-antiseptischen Verfahren behandelt wurden: 38 geheilt, 12 gestorben.

Es befanden sich darunter: 21 Fälle fibrinös-exsudativer Natur, viel Diphtheriebacillen, wenig Streptokokken. 29 Fälle phlegmonöser und gangränöser Art; wenig Diphtheriebacillen, viel Streptokokken.

Eiweiss fand sich bei 6 Kindern im Harn. Keiner lei Nachkrankheiten in 29 Fällen, in den übrigen 9 dreimal Gaumenlähmung, die in einem Falle mit Accommodationsstörung complicirt war.

II. Bericht über 50 Patienten, die mit dem mechanisch-

antiseptischen Verfahren unter Zuhilfenahme von Pferdeblutserum behandelt wurden: 42 geheilt, 8 gestorben.

Den Patienten wurde sofort 10 ccm frisch sterilisirtes Pferdeblutserum (ohne Carbolsäurezusatz) und am nächsten Tage die gleiche Menge eingespritzt. Die Einspritzungen hatten in etwa der Hälfte der Fälle deutliche Kräftigung des Pulses und Auffrischung des Allgemeinbefindens im Gefolge.

Es befanden sich in dieser Gruppe: 18 Fälle fibrinös-exsudativer Natur; viel Diphtheriebacillen, wenig Streptokokken. — 32 Fälle hochgradiger phlegmonöser bis gangränöser Art; wenig Diphtheriebacillen, viel Streptokokken.

Eiweiss fand sich bei 5 Kindern, einmal konnte es 2½ St. nach der Injection nachgewiesen werden. Complicationen: einmal Urticaria, einmal hämorrhagisches Exanthem mit leichten Gelenkschmerzen, in je 1 Falle Keuchhusten und Scharlach. In 2 Fällen Nachkrankheiten: Gaumensegellähmung mit Accommodationsstörung und Facialisparese.

III. Bericht über 50 mit Diphtherieblutserum behandelte Patienten: 41 geheilt, 9 gestorben.

Es zeigten 37 Fälle fibrinös-exsudative Affection; viel Diphtheriebacillen, wenig Streptokokken. 13 hatten eine phlegmonöse bis gangränöse Form mit wenig Diphtheriebacillen und grossen Kokkenmengen. 2 Fälle moribund. Im Ganzen 5 gestorben.

Eiweiss fand sich bei 11 Kindern. Complication: zweimal Urticaria, zweimal scharlachähnliches Erythem mit Fieber und Gelenkschmerzen.

Nachkrankheiten: Schlinglähmung 1, Gaumensegellähmung 4, vorübergehende Parese der unteren Extremitäten 1. Recidive sind in 2 Fällen (nach 14 Tagen und nach 4½ Wochen) beobachtet worden, Schädigungen durch das Serum in keinem Falle.

Aus diesem Berichte geht hervor, dass das Heilserum für die Affectionen rein fibrinösen Charakters einen unleugbar günstigen, fast specifischen Einfluss ausgeübt hat, wenn nicht zwei zu Grunde gegangene Fälle, die zu einer schlechten Prognose keine Veranlassung gegeben hatten, gegen diese Verallgemeinerung sprechen würden (vgl. das Original). Für die phlegmonöse Form ersten Grades lässt sich gleichfalls eine ausserordentlich heilsame Wirkung des Serums constatiren. Der Streptokokkeninvasion gegenüber ist jedoch der Einfluss des Serums den rechtzeitig ergriffenen antiseptischen Maassnahmen entschieden unterlegen.

Die prophylaktische Wirkung des Serums hingegen ist ausgeblieben. Von 32 Kindern, die derselben unterzogen wurden und unter denen von 15 Nachrichten erhältlich waren, sind insgesammt 8 an Diphtherie erkrankt und zwar nach 1 Tage bis 7 Wochen nach der Injection. R. schliesst seine Ausführungen mit dem Hinweise auf die natürliche menschliche Immunität, die von vielen Beobachtern bisher völlig unberücksichtigt gelassen wird: er erwähnt 8 Fälle, wo stillende Mütter von Diphtherie befallen wurden und in keinem dieser Fälle der Säugling erkrankt ist. Unger.

Ergebnisse der Serumbehandlung der Diphtherie und einige Bemerkungen über diese Behandlung. Aus der Diphtheriebildung des Kindlein-Jesu-Hospitals in Warschau. Von Dr. W. Janowski. Arch. f. Kinderheilkunde. 20. Bd.

J. hat 32 bacteriologisch festgestellte Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt, die im Alter von 3 Monaten bis zu 49 Jahren

standen (21 innerhalb der ersten 6 Jahre). In 14 Fällen war der Process im Rachen, in 10 im Rachen und Kehlkopf, in 3 in Rachen und Nase, in 1 in Rachen und Trachea localisirt. Von den 32 Fällen starben 3, sämmtlich an schwerem Croup.

Der Verlauf der klinischen Erscheinungen gestaltete sich, wie folgt: Das Allgemeinbefinden besserte sich äusserst und auffallend rasch schon in 24 und 36 Stunden nach der Einspritzung und zwar gleich rasch bei Croup, wie bei einfacher Rachendiphtherie. Der Temperaturverlauf war verschieden: in 13 Fällen sank die Temperatur endgiltig zur Norm innerhalb der ersten 2 Tage, in 4 nach 2 Tagen und in 3 nach mehr als 2 Tagen. Der Abfall erfolgt häufig kritisch, mitunter schon 12 Stunden nach der Injection, wenn es sich um reine Diphtherie handelt. Der Puls wurde, trotz vielfacher Schwankungen, gewöhnlich in 2 mal 24 Stunden nach erfolgter Injection definitiv gebessert und geht im Allgemeinen parallel mit der Besserung des Allgemeinbefindens und der Temperatur.

Die örtlichen Erscheinungen verhielten sich folgendermaassen: Von 29 daraufhin geprüften Fällen verschwanden die Beläge in 18 noch vor Ablauf der ersten 48 Stunden nach der Injection vollständig, in 6 Fällen im Laufe des 3. Tages und in 5 Fällen waren sie länger vorhanden ($6\frac{1}{2}$ Tage). Auch in dieser Hinsicht ist die Wirkung um so eclatanter, je bacteriologisch reiner die Fälle sind. Bemerkenswerth war die Wirkung des Heilserums auf die Stenose; dieselbe schwand in manchen Fällen innerhalb weniger Stunden plötzlich, sodass die zwischen Morgen und Mittag (oder umgekehrt) eingetretene Veränderung ganz auffällig war. Die Submaxillardrüsenschwellungen gingen ebenfalls schon 2 mal 24 Stunden nach der Injection ganz zurück und waren schon 36 Stunden danach wesentlich abgefallen.

Die Complicationen anlangend wurde in 7 Fällen Albuminurie gefunden und zwar in 5 vor der Seruminjection, in 3 nach derselben; die beiden letzteren gehörten zu den allerschwersten und war die Albuminurie demnach ein Zeichen der Allgemeininfection. — Postdiphtherische Lähmungen wurden in 2 Fällen beobachtet, einmal des Kehlkopfes, einmal des Gaumens, Complicationen seitens der Athmungsorgane in 3 Fällen, solche seitens der Haut (Exantheme) ebenfalls in 3 Fällen, seitens des Herzens in 1 Falle, bestehend in vorübergehender Arhythmie des Pulses.

J. macht schliesslich auf die besonders praktische, resp. prognostische Wichtigkeit der laryngoskopischen und rhinoskopischen Untersuchung diphtheriekranker Kinder aufmerksam und ertheilt Rathschläge betreffs der Dosirung des Heilserums, die im Original nachzusehen sind.

Unger.

Die Schutzimpfungen gegen Diphtherie im Bekeser Comitat. Von Dr. F. Torday. Pester med.-chir. Presse. Nr. 26. 1895.

Von Seiten der Regierung in das inficirte Comitat entsendet, behandelte T. daselbst 62 Diphtheriefälle mit Heilserum. Es befanden sich darunter:

			milde	mittelschwere	schwere	starben
Reine Rachendiphtherie	38	Fälle und zwar	26	10	2	
Rachen- und Nasendiphtherie	12	„ „ „	—	8	4	2
Nicht operirte Stenosen	8	„ „ „	—	2	6	4
Operirte Stenosen	2	„ „ „	—	—	2	1
Septische Fälle	2	„ „ „	—	—	2	2

Dem Alter nach standen im 1. Lebensjahr 4 (gestorben 1); im 2. Jahre 9 (gestorben 4), im 3. Jahre 4 (gestorben 2), im 4. Jahre 10 (gestorben 0), im 5. Jahre 11 (gestorben 1), im 6.—8. Jahre 14 (gestorben 1), im 9.—11. Jahre 6 (gestorben 0), im 12.—14. Jahre 4 (gestorben 0).

Betreffs der Heilwirkung beobachtete T. sehr oft die rasche Ablösung der Membranen und einige Male auch den Rückgang der Stenose, das Secret aus der Nase verminderte sich in kurzer Zeit, die Drüsenschwellungen gingen meist rasch zurück. Fieberlos waren 11, subfebril 13, febril 21, hochfebril 16 Fälle. Die Defervescenz erfolgte in 24 Stunden bei 11, in 48 Stunden bei 13, in 72 Stunden bei 9, später in 7 Fällen. In 55 Fällen wurde der Harn untersucht und in 24 Fällen Eiweiss in geringerer (17 Fälle) und beträchtlicher (6 Fälle) Menge constatirt. Postdiphtherische Lähmungen traten nur in zwei Fällen auf. Intubirt wurde in 2 Fällen. Die bacteriologische Untersuchung wurde in 48 Fällen ausgeführt, in 13% mit negativem Resultat.

Prophylaktisch geimpft wurden 66 Angehörige der Diphtheriekranken; von diesen erkrankte nur ein Fall. In einer Gemeinde, wo die meisten Erkrankungen vorkamen, immunisirte T. dort 494 Kinder, resp. 35% der Kinder von 0—10 Jahren; das Resultat war, dass in der Zeit vom 1. Januar bis 9. April 30 Erkrankungen auftraten, vom 17. April aber, wo die letzte Impfung vorgenommen wurde, kam keine Erkrankung mehr vor. Unger.

Ueber Injectionen mit antidiphtherischem Serum und reinem Pferdeserum. Von Prof. Dr. A. Johannessen. Deutsche med. W. 51. 1895.

Prof. Johannessen hat bei 31 Individuen, welche der Gefahr der Diphtherieinfection ausgesetzt, aber ganz gesund waren, Diphtherieserum eingespritzt, das im ccm mindestens 60 A E. enthielt und zwar bei 7 Erwachsenen und 24 Kindern im Alter von 3 Monaten bis 12 Jahren. Von den 24 Kindern waren 8 sicher, 7 wahrscheinlich tuberculös. Die eingespritzte Menge war bei 1 Kinde 5 ccm, bei 6 Erwachsenen und 11 Kindern 10 ccm, bei 13 Kindern 20 ccm.

Bei allen Injicirten, mit Ausnahme von 3, traten Temperaturerhöhungen 5—10 St. nach der Injection bis zu 38,6° C. auf, bei 31 verschiedene Exantheme und zwar nach 2—16 Tagen, bei einigen sogar nach 5—26 Tagen Recidive der Erytheme, bei einem Individuum sogar ein zweites Recidiv nach weiteren 13 Tagen mit einer Temperatur bis zu 39,2° C, einmal hatte das Exanthem einen hämorrhagischen Charakter, bei allen Erwachsenen und bei 3 Kindern stellten sich Schmerzen und Anschwellungen in Gelenken, Kopfweh, Uebelkeiten, Mattigkeit ein.

Schwäche, Albuminurie wurde nur in einem Falle constatirt, welcher überhaupt nach der Injection ein sehr ernstes Krankheitsbild dargeboten hatte.

Eine Relation zwischen der Intensität der Reaction und der Menge des injicirten Serums konnte nicht herausgefunden werden, auch nicht eine besondere Art der Reaction bei den tuberculösen Individuen.

In einer zweiten Reihe von Fällen war reines Pferdeserum von einem ganz gesunden Thiere injicirt worden und zwar bei 1 Erwachsenen und 21 Kindern im Alter von 7 Monaten bis zu 12 Jahren. Die Menge des injicirten Serums schwankt von 2—15 ccm.

21 Individuen zeigten nach der Injection Störungen und zwar acht Temperaturerhöhungen bis 38,7° C, 12 Individuen verschiedene Exantheme, bei einigen solche die recidivirten, bei einem Individuum: Mattigkeit, Gelenkschmerzen, Uebelbefinden, bei einem Individuum eine schwere Nephritis, bei den meisten Individuen eine Retardation des Stoffwechsels, verminderte Stickstoffausscheidung.

Ob das Serum Hämoglobin enthielt oder nicht, machte keinen Unterschied, aber das unfiltrirte Serum rief bedeutendere Symptome hervor, auch eine Beziehung zwischen der Menge des injicirten Serums und der Intensität der Erscheinungen war nicht deutlich.

Im Allgemeinen ergaben sich keine entschiedene Differenzen zwischen der Wirkung des antidiphtherischen und des reinen Serums.

Eisenschitz.

6. Typhus.

Ueber Abdominaltyphus bei Kindern. Von Dr. J. Bergquist in Tomelilla. Eira XIX, 11. 1895.

Von 535 Fällen von Abdominaltyphus, die B. binnen vier Jahren beobachtet hat, betrafen 100 (18,7 %) Kinder, von denen 1 unter 2 Jahren, 28 zwischen 2 u. 6, 30 zwischen 6 u. 9, 41 zwischen 9 u. 12 Jahre alt waren. In vier Fällen kam ansehnliche Darmblutung vor. Plötzlich mit Erbrechen begann die Krankheit in drei Fällen (in 1 mit Gelenkrheumatismus complicirt). Am 9.—10. Tage zeigte sich constant Roseola; Milzvergrösserung war in allen Fällen vorhanden, Nasenbluten in 90, Diarrhöe in 12 Fällen, in allen anderen war Verstopfung vorhanden. Der Puls (90—100 Schläge in der Minnute) war im Allgemeinen voll und gleichmässig, nur in 2 Fällen dikrot (beide Male mit tödtlichem Ausgange). Das Fieber dauerte kürzere Zeit als bei Erwachsenen. Die hauptsächlichsten Complicationen waren Bronchitis und Pneumonie, Decubitus, Blutungen; einmal trat ein urämischer Anfall auf. Ein Recidiv erfolgte in 18 Fällen, 2 Recidive in 7 Fällen. Von den 100 Kranken starben 6 (1 an Urämie, 2 an Darmblutung, 3 an Pneumonie.) Bei der Behandlung spielt eine grosse Rolle die Diät, die namentlich in der Reconvalescenz sehr vorsichtig sein muss.

Walter Berger.

Ueber einen Fall von Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Von Dr. C. L. Wolf in Leipzig. Wiener medic. Presse Nr. 46 u. 47. 1894.

Ein zehnjähriger, bis auf Masern bisher gesunder, nervös nicht belasteter Knabe erkrankt October 1893 an Abdominaltyphus. Der Verlauf der Krankheit war ein schwerer; bis 5. November bestand hohes Fieber und erst am 17. Novmbr. war Patient fieberfrei. Während des Verlaufes hatte Pat. eine mässige Darmblutung, kürzere Zeit grosse Herzschwäche, Subsultus tendinum, ausgebreiteten Decubitus am Kreuzbein und der rechten Gesässhälfte. Reconvalescenz war ungestört.

Zu Beginn des Jahres 1894 merkte der Vater, dass Pat. mit seiner rechten Hand ungeschickt wurde und dieselbe weniger gebrauchte. Pat. hatte weder Schmerzen, noch abnorme Empfindlichkeit in der rechten Hand und im rechten Vorderarm. Am 20. März wurde folgender Status aufgenommen:

Ober- und Unterarm beiderseits gleich. An der rechten Hand steht die I. Phalanx des 4. und 5. Fingers in Extensionsstellung, die II. und III. Phalanx derselben Finger in Flexion. Function der Interossei völlig aufgehoben. Pat. kann die Finger weder spreizen, noch nähern. Stellung und Beweglichkeit der übrigen Finger normal. Hypothenar und Spatium inteross. pr. schlaff und stark atrophirt. Am Thenar fällt die bedeutende Atrophie des M. adductor poll. br. auf. Dynamometer links 20 kg, rechts 14 kg. Die Prüfung mit beiden Stromesarten ergab: elektrische Reizbarkeit vom Nerven aus galvanisch und faradisch quantitativ bedeutend herabgesetzt; dieselbe Muskelreizung ergiebt ausgesprochene EAR, galvanisch absolute Zuckungsträgheit, faradisch E = 0. Sensibilität zeigt sich nur bei der faradischen Prüfung verändert.

Verf. ist geneigt, diesen seltenen Fall von isolirter Ulnarislähmung nach Typhus (in der Literatur sind nur wenige Fälle gesammelt) als parenchymatöse Neuritis in Folge der Einwirkung des typhösen Giftes auf das Nervensystem nach Analogie anderer Infectionskrankheiten aufzufassen. Unger.

Ein Fall von Meningitis durch Typhusbacillen. Von Daddi. Lo Sperimentale 1894, Nr. 17. p. 325 ff.

Bei einem neunjährigen Knaben, welcher unter den Erscheinungen einer Meningitis der Convexität im Anschluss an einen wahrscheinlich als Typhus diagnosticirten subacuten Process gestorben war, fand Verf. bei der Section ausser den Zeichen des Ileotyphus ein eitriges Exsudat im Sulcus sagittalis, in der Fossa Sylvii, dem Sulcus Rolandi, auf dem grössten Theil der Stirnlappen, der psychomotorischen Zone und auf der Oberfläche des Kleinhirns. Aus diesem Eiter züchtete Verf. einen kurzen Bacillus mit abgerundeten Enden, leicht beweglich, mit Methylenblau und Löffler'scher Flüssigkeit leicht, nach Gram'scher Methode nicht zu färben. Auf Agar-Platten wuchsen zahlreiche punktförmige, weissliche Colonien, auf Kartoffeln eine farblose Cultur mit nicht granulirter Oberfläche, adhärent, weich, dünn; Milch wurde nicht verändert, Gelatine nicht verflüssigt, auch keine Farbstoffe darin entwickelt. Die Bouillonculturen zeigten nach 24stündigem Aufenthalt bei 36° keine Indolreaction. Daraus schliesst Verf., dass es sich um den Typhusbacillus als Erreger der Meningitis gehandelt hat. Toeplitz.

7. Malaria.

Sur la malaria infantile et son traitement. Von Moncorvo. La presse médicale 27. Juli 1895.

Zu denjenigen Krankheiten des Kindesalters, die in den Tropen die meisten Opfer verlangen, gehört die Malaria; nicht nur, dass sie mit Vorliebe Kinder befällt, sondern auch durch die Schwere des Verlaufs. Nicht alle Kinder werden gleichmässig davon ergriffen, es spielen bei der Aetiologie das Alter, die Rasse und die Lebensbedingungen eine grosse Rolle. Kinder unter einem Jahre wurden häufiger befallen, als die anderen. Am häufigsten trat sie bei einjährigen, dann wieder vom 2.—7. Jahre auf. Neger- und Mestizenkinder erkrankten seltner und milder; am leichtesten trat die Krankheit bei den Negern auf.

Bezüglich der Lebensbedingungen ist zu erwähnen, dass die hygienisch ungünstigen Wohnräume auch die grösste Disposition zur Erkrankung boten. Zahlreiche Beobachtungen bestätigen die Behauptungen verschiedener Autoren, dass die Malariakeime von Mutter auf Kind übergingen. Die Neugeborenen haben häufig die typische Milzschwellung. Die Milch scheint nach Moncorvo's Beobachtungen die Krankheit nicht zu übertragen, eher noch das Wasser, wenn es von schlechter Beschaffenheit ist.

Ueberproduction und Fehlen der Salzsäure des Magens befördert das Wachsthum der Malariakeime, während der gesunde Magensaft sie zerstört. Fritzsche.

Malaria congenita mit grossem Milztumor bei einem zweimonatlichen Kinde. Von F. Cima. La Pediatria 1893. p. 231 ff.

Verf. behandelte in der Poliklinik zu Neapel ein zweimonatliches Mädchen, das wegen seiner wachsbleichen Farbe und wiederholter Fieberanfälle von der Mutter vorgestellt wurde. Die Letztere hatte

während Gravidität, Geburt und Wochenbett sich in einer Malariagegend aufgehalten und selbst an Intermittens gelitten, zeigte auch noch auffallende Blässe und eine angeschwollene Milz. Das Kind war bis zum 20. Tage gesund; von da ab traten tägliche Fieberanfälle auf und zwar früh 8 Uhr beginnend und nach 4—5stündiger Dauer mit leichtem Schweiss aufhörend. Dazu kamen dyspeptische Zufälle und Abmagerung, welche die Mutter bewogen, die Klinik aufzusuchen. Hier fand sich bei dem blassen, 3810 g schweren Kinde ein grosser, bis unterhalb des Nabels reichender Milztumor, sowie ein deutlich intermittirendes Fieber von tertianem Typus. Nach subcutaner und innerlicher Anwendung von Chinin verschwanden die Anfälle, und der Milztumor verkleinerte sich zusehends, sodass bei der nach drei Wochen erfolgten Entlassung nur ein kleiner Rest davon zu fühlen war. Das Körpergewicht betrug 4035 g und stieg während der nächsten 3 Wochen nach der Entlassung auf 5005 g. Verf. glaubt, dass die Malaria in diesem Falle schon intrauterin erworben war, da die Mutter nicht nur selbst daran gelitten hatte, sondern auch in der Fiebergegend entbunden worden war. Plasmodien sind bei dem Kinde nicht gefunden worden. Toeplitz.

Irreguläre Malariaformen. Von Dr. N. Liszt. Pester med.-chir. Presse Nr. 52. 1893.

Dass Malaria auch den Intestinaltract ziemlich häufig zu beeinflussen vermag, ist bekannt; Obstipation ist ein häufiges Symptom, seltener ist Diarrhöe mit Tenesmus oder ohne diesen. Der folgende Fall ist dadurch interessant, dass die Diarrhöe mit dem Fieberparoxysmus zusammenfiel.

Bei einem 11 Jahre alten Mädchen, das an Intermittens tertiana litt, bestand als Begleiterscheinung Diarrhöe, die an den fieberfreien Tagen aussetzte. Auf 0,20 Chin. muriat. und Pulv. Doveri 0,04 p. dosi, die um 5, 6 und 7 Uhr Morgens verabreicht wurden, schwand die Diarrhöe und alsbald auch das Fieber.

Bei einem 15 Jahre alten Knaben stellte sich regelmässig in den Mittagsstunden eine mehr oder weniger intensive Epistaxis ein. Die Anamnese ergab, dass Pat. früher an Intermittens litt, als deren Residuum ein Milztumor nachzuweisen war. Chinin coupirte die Blutungen, worauf Pat. sich rasch erholte. Unger.

Malaria mit Methylenblau behandelt. Von Prof. A. Baginsky. Arch. f. Kinderheilk. 16. Bd.

Auf der inneren Abtheilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses wurden folgende vier Erkrankungsfälle an Malaria bei Geschwistern mit Methylenblau behandelt:

1) Das älteste, 12 Jahr alte Mädchen leidet seit drei Wochen an täglich eintretenden, mit Frost und Hitze verlaufenden Fieberanfällen, mit Temperaturen bis 41,8°. Pat. blass; Lungen und Herz gesund, an der Herzspitze ein leises systolisches Blasen. Milzdämpfung hat einen Grössendurchmesser von 13 cm, überragt um 3 cm den Rippenrand. Harn normal. Nachdem fünf Anfälle beobachtet worden waren, wurde am 3. Mai 0,05 Methylenblau verabreicht und diese Gabe in sieben aufeinander folgenden Tagen wiederholt. Am 4. Mai noch Andeutung eines Anfalles mit Temperatur von 39°, von da an kein Anfall mehr. Am 9. Mai wurde das Mittel erbrochen. Am 10. Mai andeutungsweise ein Anfall, am 12. erneuter heftiger Anfall (40,2°). Vom 12.—21. Mai täglich viermal 0,05 Methylenblau — kein Anfall. Am 22. Mai neuerdings ein Anfall und von nun an Chin. muriat. 1,0, ebenso am 23. 1,0.

Am 24. Mai erneuter Anfall (40,5 °). Von da an bis 1. Juni täglich 0,3 Chinin. Kein Anfall mehr. Entlassen.

Blutbefund: Am 1. Mai nach dem Schüttelfrost: mässige Mengen von endoglobulären Plasmodien.

rothe Blutzellen 4 480 000 } 1 : 280. Hämoglobin 75—80 %
weisse „ 16 000 }

Nach der Entfieberung: zahlreichere endoglobuläre Plasmodien, einzelne ectoglobuläre, stark pigmentreiche

rothe Blutzellen 4 830 000 } 1 : 400. Hämoglobin 80—85 % Fleischl
weisse „ 12 000 }

Am 14. Mai ganz vereinzelte Plasmodien. In der fieberlosen Zeit vom 26. Mai Rückbildung des Milztumors bis zum Unfühlbarwerden unter dem Rippenbogen. Gewichtszunahme und sichtliche Erholung.

Am 18 und 21. Mai ziemlich zahlreiche Plasmodien. Am 6. Juni keine mehr nachweisbar.

Am 16. Juni neuerdings Aufnahme des Kindes, da am 15. Juni ein Fieberanfall eingetreten war. Im Blute endoglobuläre Plasmodien. Vom 17. Juni bis 10. Juli täglich dreimal 0,5 Chin. sulf. Es erfolgte kein Anfall mehr, Milztumor verschwand, Plasmodien fehlen im Blute. Geheilt entlassen.

2) 6 Jahre altes Mädchen. Seit 14 Tagen angeblich jeden zweiten Tag ein Fieberanfall. Blasses, schlecht genährtes Kind. Herztöne dumpf. Milz gross, hart. Leber überragt um 3 Querfinger den Rippenbogen. Harn ohne Eiweiss.

Am 24. Mai Frost mit Temperaturerhebung bis 40,6 ° in 2 Stunden. Verabreichung von 4 mal 0,05 Methylenblau dreistündlich bis zum 28. Mai. Sodann ausgesetzt. Kein Anfall mehr bis zur Entlassung am 6. Juni. Am 6. Juni noch vereinzelte Plasmodien. Angeblich kein Anfall mehr.

3) 4 Jahre altes Mädchen. Gut genährt, leicht icterisch. Seit 8 Tagen jeden zweiten Tag ein Fieberanfall. Milztumor. Normale Organe.

Am 9. Juni heftiger Fieberanfall mit Frost (40,8 °). Am 12. fieberfrei. Am 13. Anfall. Von da an bis zum 19. Juni 4 mal 0,05 Methylenblau täglich. Am 14. Juni das Mittel erbrochen; von nun an täglich 0,50 Chinin. Kein Anfall bis 26. Juni, wo ohne nachweisbaren Grund Temperatur bis 39,2 ° ansteigt und auch am 27. Juni so bleibt. Jetzt 3 mal 0,50 Chinin täglich. Kein Anfall mehr.

4) 10 Jahre altes Mädchen. Seit 8 Tagen zweitägig Fieberanfälle. Am 24. Mai aufgenommen. Wegen Abneigung gegen Methylenblau mit Chinin 5 mal 0,50 täglich behandelt; hat nur einen Anfall gehabt und wurde geheilt entlassen.

Das Blut hatte am 25. Mai während des Anfalles zahlreiche Plasmodien, die am 9. Juni verschwunden waren und nicht mehr darin gefunden werden konnten.

Das Methylenblau kann daher, nach B., trotzdem es den Kindern sehr bald widersteht, wegen seiner deutlich zu Tage tretenden, fieberbekämpfenden Wirkung immerhin an Stelle des Chinin, wenn dessen bitterer Geschmack Widerwillen erzeugt, versucht werden. Unger.

8. Cholera asiatica.

Ueber die Cholera der Kinder in der Hamburger Epidemie 1892. Von Dr. O. Happe. Vortrag in der 65. Naturforscher-Versammlung zu Nürnberg. Wiener med. Wochenschr. Nr. 20—21. 1894.

Aus dem Berichte sei Folgendes hervorgehoben:

Die Gesammtziffer der an Cholera erkrankten Kinder betrug:

von 0—1 Jahr	697	davon	starben	626	= 89,66 %
„ 1—5 Jahren	1701	„	„	1178	= 75,00 %
„ 5—15 „	1731	„	„	776	= 45,00 %.
	zus. 4129			zus. 2575	

Im allg. Krankenhause wurden zusammen 525 Kinder aufgenommen, davon starben 267 (50,85 %).

Im Marienkrankenhause wurden zusammen 101 Kinder aufgenommen, davon starben 35 (29,14 %).

Die Behandlungsweise anlangend wurden im allg. Krankenhause 154 mit intravenösen Injectionen behandelt, davon starben 101 (65,4 %). Mit subcutanen Injectionen wurden 18 behandelt, davon starben 12 (66,66 %). Mit Calomel wurden behandelt 133, davon starben 42 (31,6 %). Mit Tannin wurden behandelt 40, davon starben 13 (32,5 %). Endlich wurden mit Opium behandelt 12, davon starben 2 (15,4 %). — Im Marienkrankenhause wurden 90 mit parenchymatösen Einspritzungen in die Muskulatur unterhalb der Fascie behandelt, davon starben 35.

Die Dauer der Krankheit betrug bei Kindern	bis zu 2 Jahren	5	Tage,
do.	von 3—5 „	8	„
do.	„ 5—10 „	9	„
do.	„ 11—15 „	9	„ .

Da die Kinder meistens erst im asphyktischen Stadium in die Behandlung kommen, so sind bei denselben, ausser hypodermatischen und venösen Transfusionen, hauptsächlich heisse Bäder von 38—42° C., 10—30 Minuten dauernd, anzuwenden. Ohne abzutrocknen werden die Kinder nachher in heisse Tücher und Decken gehüllt und in das erwärmte Bett gebracht. Zugleich ein Umschlag von heissem Essig mit 1/3 Branntweinzusatz auf den Leib, fleissiges Trinken von Wasser, Fleischthee oder Eis abwechselnd. Während der Bäder Enteroklyse. — Lässt das Erbrechen nach, so bekommen die Kinder in Eis gekühlte, verdünnte Milch mit Cognac. Ueberstehen sie den ersten Anfall, so ist grösste Sorgfalt auf die Ernährung zu legen. Erst jetzt sind, bei andauernder Bettruhe, Opiate gestattet, wenn die Diarrhöe bestehen bleibt; nur in den seltensten Fällen, bei schmerzhaften Krämpfen, ist Morphium oder Codeïn gestattet. Unger.

9. Influenza.

Ueber Influenza im Kindesalter. Von Dr. A. Schlossmann. Allg. med. Central-Zeitung Nr. 87 u. 88. 1895.

Kein Lebensabschnitt ist immun gegen Influenza, auch ganz kleine Kinder können daran zweifellos erkranken, am seltensten im ersten Quartale des Lebens, viel häufiger schon im zweiten; im zweiten Lebensjahre ist die Morbiditätswahrscheinlichkeit kaum geringer als bei Erwachsenen.

Allein es ist auch zweifellos, dass im Allgemeinen das Krankheitsbild der Influenza bei Kindern um so mehr von dem bei Erwachsenen differirt, je jünger sie sind, insofern bei den Jüngeren immer die Symptome prävaliren, welche auf den Magen-Darmcanal sich beziehen.

Bei diesen entwickelt sich plötzlich, ohne katarrhalische Vorerscheinungen, unter heftigem Fieber, das Bild einer schweren Infection: Erbrechen, Krämpfe, Delirien, bald eine auffällige Prostration, immer ist dabei die für Influenza charakteristische Röthung des Halses und der Zusammenhang mit einer Epidemie, welche die Diagnose sichern und

vor Allem die unmittelbare Infection, ausgehend von gut charakterisirten katarrhalischen Influenzafällen.

Es fehlen auch selten die charakteristischen Gliederschmerzen, und auf Obstipation in den ersten Tagen folgen Diarrhöen, mit aashaft stinkenden und schleimigen Entleerungen.

Dr. Schl. leitet die Darmerscheinung ab von toxischen Einflüssen der im Rachen angesiedelten Influenzabacillen.

Bei Fortdauer der Diarrhöen tritt auch Milzschwellung auf, das Fieber bleibt und es entsteht ein typhoides Krankheitsbild.

Als differential - dignostisches Merkmal zwischen Typhus und Influenza erklärt Dr. Schl., dass bei der letzteren die Diazoreaction fehlt.

In 12 Procent aller Fälle hat Dr. Schl. im Verlaufe der Influenza Exantheme auftreten gesehen, meist solche, die wie Scharlachexantheme oder auch mehr wie Miliaria aussehen; mitunter gelingt es erst im weitern Verlaufe, die Diagnose Influenzaexanthem in solchen Fällen festzustellen.

Vereinzelt kommen auch Erscheinungen, wie bei Meningitis vor, überhaupt schwere nervöse Störungen und auch Herzstörungen, welche sehr an die im Verlaufe von Diphtherie vorkommenden erinnern, in acht Procent aller Fälle kam Albuminurie vor, einmal auch Gelenkschwellungen, wie beim acuten Gelenkrheumatismus.

Die Lungen sind bei jüngern Kindern viel seltener im Verlaufe der Influenza afficirt.

Es ist auch im Allgemeinen die Influenza bei Kindern eine viel weniger gefährliche Krankheit, als für Leute höheren Alters.

Eisenschitz.

Disseminirte Sklerose nach Influenza. Von Massalongo und Silvestri. Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 49 ff.

Verfasser beschreiben einen Fall von disseminirter Sklerose bei einem sechsjährigen Mädchen, entstanden im Anschluss an eine Influenzainfection.

Das Kind ist von gesunden Eltern, hat neun gesunde Geschwister und war selbst bis zum 6. Jahre völlig gesund. Im Januar 1893 erkrankte es während einer an seinem Wohnorte herrschenden Epidemie an einer typischen Influenza mit gastrischen und katarrhalischen Erscheinungen, ohne irgend welche ernstere Complication. Nach dieser Krankheit konnte sich das Kind aber nicht erholen; zunächst klagte es über Müdigkeit und Schwäche der Beine, besonders des rechten, sodass sie sich beim Gehen festhalten musste, um nicht hinzufallen. Sehr bald bemerkten die Eltern ein ausgesprochenes Intentionszittern, insbesondere in den Händen, welche bald auch von zunehmender Schwäche ergriffen wurden. Die Sprache wurde langsam und skandirend, es traten Contracturen der Beine auf und das Kind wurde in Hospitalpflege gebracht. Die Untersuchung ergiebt Sensibilität und elektrische Reaction normal; Atrophia nervi optici besonders links. Heftiges Intentionszittern, vorwiegend rechts, wird durch Aufregung gesteigert, verschwindet vollkommen in der Ruhe, Schliessen der Augen hat keinen Einfluss darauf. Der Gang ist spastisch-ataktisch, mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Hautreflexe normal, Sehnenreflexe überall, besonders rechts, erheblich gesteigert.

In der Epikrise suchen die Verfasser den Zusammenhang des Nervenleidens mit der Influenza zu erklären; sie halten weniger die von den Influenzaorganismen erzeugten Toxine für das Agens, als vielmehr eine Wanderung der Mikrorganismen durch die erkrankte Gefässwand (eine Arteriitis infectiosa) für die Ursache der sklerotischen Herde in Gehirn und Rückenmark.

Toeplitz.

Ueber meningeale Symptome bei Influenza der Kinder. Von Curti. La Pediatria 1895. p. 196 ff.

Verf. hatte Gelegenheit, während der letzten Influenza-Epidemie in Mailand im Verlaufe weniger Tage 3 Fälle von schweren meningealen Reizerscheinungen im Anschluss an Influenza zu beobachten; der Ausgang war stets ein günstiger.

1) 6jähriges Mädchen, katarrhalische Influenza, am 6. Tage kritischer Fieberabfall mit gleichzeitigem Auftreten heftiger Kopfschmerzen, welche auf Berührung des Schädels sich steigern, Schlaflosigkeit, Strabismus, fibrilläre Muskelzuckungen. Urin frei von Eiweiss. Das Kind schrie wiederholt auf, indem es gleichzeitig mit der Hand nach der Stirn fasste, und verfiel sogleich wieder in eine Benommenheit; beim Ansprechen und Berühren weinte sie schmerzlich auf. Sedes involuntariae. Vom 8. Tage ab Besserung der nervösen Erscheinungen, die nach wenigen Tagen verschwinden.

2) 8jähriger Knabe, Bruder der vorigen, zeigt einige Tage später genau dieselben Erscheinungen.

3) 4½ jähriger Knabe, wohnt in nächster Nachbarschaft von den beiden vorigen. Aehnliche Erscheinungen, besonders vorwiegend mehrtägige Delirien, heftige Kopfschmerzen, plötzlich subnormale Temperatur. Etwas Albumen im Harn. — Im Gefolge hochgradige Anämie, leichte Schwerhörigkeit.

Besonders zu betonen sind in allen Fällen die subnormalen Temperaturen und die Regelmässigkeit des Pulses mit normaler Arterienspannung, trotz der niedrigen Temperatur.

Verf. erklärt die Erscheinungen als von den Infectionsträgern der Influenza verursachte toxische Pseudomeningitis. Toeplitz.

10. Rheum. Infection.

Considérations sur le rhumatisme articulaire aigu de la première enfance. Von Dr. Dupont. Gazette des hopitaux 1895. Nr. 80.

Bei der grossen Seltenheit des acuten Gelenkrheumatismus im frühesten Kindesalter, der nicht auf Gonokokkeninfection beruht, dürfte die Mittheilung folgenden Falles nicht uninteressant sein.

Die einjährige Johanne H. wurde dem Verfasser gebracht mit einer Schwellung der linken Hand, die geröthet, heiss und schmerzhaft war. Schwellung und Röthung hatten den ganzen Handrücken ergriffen und waren dann auf das Gelenk übergegangen. Auch das Gelenk der rechten grossen Zehe war in gleicher Weise krankhaft verändert. Die Anamnese ergab keinerlei Anhaltspunkte, dass es sich um einen Tripperrheumatismus gehandelt hätte. Die Mutter hatte weder Ausfluss noch sonstige Störungen, die auf Gonorrhöe hinwiesen. Auch sonst war in der ganzen Familie keine Rheumatismuserkrankung vorgekommen, als einzige prädisponirende Ursache konnte die feuchte Wohnung der in dürftigen Verhältnissen lebenden Eltern der Kleinen angeführt werden. Das Kind erhielt als Medicin 3 g salicylsaures Natron mit 1 g Antipyrin auf 120 g Flüssigkeit, brach jedoch nach jedem Einnehmen. Das Kind hatte beständig Fieber. Nach 14tägiger Behandlung kamen cerebrale Erscheinungen zur Beobachtung, es wurde bewusstlos, hatte Strabismus und linksseitige Krämpfe, sodass ein hinzugerufener Arzt, der die ersten Krankheitserscheinungen nicht gesehen hatte, eine Meningitis diagnosticirte. Dieser comatöse Zustand hielt bis zum Tode an, der 19 Tage nach der Erkrankung eintrat. Die Section wurde verweigert.

Bemerkenswerth ist, dass keinerlei Zeichen einer Herzerkrankung

vorhanden waren; auffällig waren ferner die cerebralen Erscheinungen, die bekanntlich bei Gelenkrheumatismus äusserst selten sind.

Auch nach der ätiologischen Seite ist der Fall ganz dunkel, da Tuberculose, Scharlach oder Influenza mit Sicherheit auszuschliessen waren. Fritzsche.

Ueber acuten Rheumatismus bei Brustkindern. Von W. Shukowski. Medicina Nr. 8. 1895.

S. beschreibt einen von ihm beobachteten Fall von acutem Gelenkrheumatismus bei einem zweimonatlichen Mädchen. Dasselbe schrie bei der leisesten Berührung, die Körpertemperatur war erhöht (39,5°). Nach zwei Tagen erwiesen sich beide Talocruralgelenke geschwollen, die Haut darüber geröthet; am nächsten Tage schwollen die Metatarsalgelenke der grossen Zehen an. Zu gleicher Zeit Purpuraflecke in Form kleiner Petechien, besonders auf den Beinen. In den folgenden Tagen gesellten sich Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke beider Zeigefinger, des linken Handgelenks und endlich, am Ende der zweiten Woche, beider Kniegelenke und des linken Schultergelenks hinzu, während die zuerst befallenen Gelenke allmählich zur Norm zurückkehrten. Die Temperatur war die ganze Zeit unregelmässig erhöht, das Herz vollkommen gesund. Nach einem Monat waren alle Gelenkschwellungen geschwunden, die Temperatur normal; am linken Schultergelenk war nur ein kleiner unbeweglicher Nodulus durchzufühlen. Die Behandlung bestand hauptsächlich in Darreichung von Natrium salicylicum, daneben Salol und Chinin. Abelmann.

Zur Casuistik der seltenen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus bei Kindern (Rheumatismus nodosus infantum; Noduli rheumatici). Von A. Kissel. Medicinskoje Obosrenje Nr. 17. 1894.

Verfasser hat Gelegenheit gehabt, 6 Fälle dieser Erkrankung zu beobachten. Sie ist dadurch charakteristisch, dass in der Umgebung der grösseren und kleineren Gelenke Knötchen von verschiedener Grösse und Gestalt auftreten; sie finden sich in den die Gelenke umgebenden Weichtheilen, an den Sehnen und dem Periost; gewöhnlich ist acuter Gelenkrheumatismus vorausgegangen. Die Knötchen sitzen häufig symmetrisch in der Umgebung der Gelenke beider Körperhälften, sind auf Druck schmerzhaft und verschwinden gewöhnlich binnen kurzer oder längerer Zeit. K. bringt eine sehr sorgfältige Zusammenstellung der in der Literatur bereits bekannten Fälle und führt die von ihm beobachteten Krankengeschichten an. Die Krankheit ist nicht zu verwechseln mit der gewöhnlichen Form des chronischen Gelenkrheumatismus, ferner nicht mit der im Kindesalter äusserst seltenen Arthritis deformans (charakterisirt durch Erkrankung und Veränderungen an den Gelenkenden). Als besonders charakteristisch für den Rheumatismus nodosus führt K. an, dass die Knötchen im Gegensatz zu den festen Infiltraten des gewöhnlichen chronischen Gelenkrheumatismus rasch verschwinden können. In schweren Fällen, die bereits im frühen Kindesalter (zweites und drittes Jahr) auftreten können, gesellen sich Ernährungsstörungen hinzu und die Kinder gehen an Mitbetheiligung des Herzens zu Grunde.

K. hat ferner Fälle beobachtet, wo kleine Knötchen gefunden wurden, ohne dass irgend welche Symptome, wie etwa Schmerzen oder Bewegungsstörungen an den Gelenken, zu constatiren waren; häufig sind diese Knötchen dann so klein, dass sie nur bei stark flectirten Gelenken gefühlt werden können.

K. spricht dann von „Noduli rheumatici"; ihre Anwesenheit ist zuweilen für die Diagnose eines bestehenden Leidens recht wichtig (so bei Herzgeräuschen, bei Chorea). Abelmann.

11. Tetanus.

Ueber Tetanus. Von Dr. Zaggl. Münchener med. W. Nr. 8. 1895.

Dr. Zaggl berichtet über folgende zwei Fälle von Tetanus aus seiner Landpraxis:

1) Ein 5 Jahre alter Knabe bekam 3 Wochen nach einer Verletzung einer Zehe deutliche Erscheinungen von Tetanus. Krankheitserscheinungen: Temperatur 38° C., Verabreichung von 0,002 Morphin und 0,45 Chloral per Clysma, 20 Minuten später, nach einer zweiten gleichen Dose, Schlaf, ohne völligen Nachlass der Tetanuserscheinungen.

In derselben Weise wurden in den ersten 24 Stunden 0,01 Morphin und 2,25 Choral verabreicht, mit dem Ergebnisse einer geringfügigen Besserung.

So wird der Knabe 16 Tage in der Narcose gehalten, am 17. Tage entwickelt sich bei einer Temperatur von 40,5—41° eine ausgebreitete Miliaria rubra mit starkem Oedem des Gesichts, aber die Tetanuserscheinungen traten zurück und unter der Behandlung eines Kurpfuschers mit Lindenblüthenthee und Hoffmann's Tropfen genas das Kind nach 6 Tagen.

2) Ein 13 Jahre alter Knabe erkrankt 14 Tage, nachdem er eine schwere Verletzung an einem Fusse erlitten hatte, unter schweren Erscheinungen von Tetanus.

Dr. Zaggl wendete auch hier permanente und energische Narcose an, genau so wie im ersten Falle; in den ersten 24 Stunden bekam der Kranke 0,024 Morphin und 5,4 Chloral per Klysma.

In der dritten Woche bedeutende Verschlimmerung, trotz energischer Fortsetzung der Narcose.

Einige Tage später entwickelte sich auch bei diesem Kranken unter Temperatur von 40,5° ein ausgebreiteter Schweissfriesel, und was in vier Wochen 0,96 Morphin und 192,0 Chloral nicht geleistet, trat ein: Der Knabe genas rasch. Eisenschitz.

A case of tetanus neonatorum unsuccessfully treated with tetanus antitoxin. By J. Lacy Firth. British medical journal 19. Jan. 1895.

Aus der ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte sei hier folgendes Bemerkenswerthe mitgetheilt: Beginn der Erkrankung am achten Tage des Lebens. Dieselbe setzte nicht gleich mit den heftigsten Symptomen ein. Am achten Tage der Krankheit wurde die erste subcutane Injection von Tetanus-Antitoxin gemacht, nachdem vorher Brom innerlich und Chloralhydrat als Klysma gegeben worden waren. Die Menge des Antitoxins = 0,4 g. Am neunten Tage zweimal 0,4 g, am zehnten Tage 0,8 g Antitoxin. Es trat keine Besserung ein, weder in der Zahl, noch in der Frequenz der Anfälle. Am zehnten Tage der Krankheit, also 18. Tage des Lebens, trat der Tod ein. Die letzten Stunden war die Temperatur subnormal und normal gewesen. Also ein spät einsetzender Fall, mit protrahirtem Verlaufe und specifischer Behandlung. Loos.

12. Infectionen verschiedenen Charakters.

Ueber gutartige Infection der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes durch Staphylo- und Streptokokken bei Kindern. Von Dr. Jules Comby, Spitalarzt am Spitale Trousseau in Paris. La médecine infantile vom 15. August 1895.

Comby fordert, gestützt auf seine Erfahrungen in der Spital- und Privatpraxis, bei Erkrankungen des Nasen- und Rachenraumes, bei Belegen, die bacteriologische Untersuchung, um nicht scheinbar an Di-

phtherie erkrankte Kinder mit wirklich Diphtherischen zusammenzulegen und um Maassnahmen zu verhüten, zu welchen der richtig diagnosticirte Fall nicht berechtigt (Serumtherapie). Er schliesst seinen in der „British Medical Association“ (30. Juni bis 2. August) in London hierüber gehaltenem Vortrag mit folgenden Sätzen:

Bei Kindern, in viel höherem Grade als bei Erwachsenen, kommen Strepto- und Staphylokokken-Infectionen vor, welche Diphtherie vortäuschen, aber gutartig verlaufen.

Dieselben, auf Nase, Rachen und Kehlkopf localisirt, bieten das Bild einer richtigen Bräune dar.

Unbedingt ist in solchen Fällen eine möglichst sichere Diagnose nöthig, sowohl bezüglich der Behandlung als auch der Vorbeuge.

Neben den Strepto- und Staphylokokken können der Pneumococcus und der kleine Coccus von Roux Diphtherie vortäuschen. Letztere zwei sind aber weniger häufig als Ursache vorhanden.

Einzig die bacteriologische Untersuchung erlaubt eine solche Diagnose.

Verfasser wünscht, dass die bacteriologische Diagnose nicht allein im Spital zur Grundregel werde, sondern auch in der Privatpraxis, wozu die Behörden speciell Laboratorien zu errichten hätten. Albrecht.

Ueber Lymphadenitis cervicalis acuta der Kinder. Von Muggia. Gazzetta medic. di Torino 1893, Nr. 26. (Refer. in La Pediatria 1893, p. 270 f.)

Verf. beobachtete in kurzer Aufeinanderfolge vier Fälle von ausgesprochenem Drüsenfieber, aber ohne die von Pfeiffer angegebene Erkrankung der Nasen- und Rachenschleimhaut und ohne nachweisbare Veränderungen auf der Kopfhaut oder an anderen Stellen, welche erfahrungsgemäss leicht Halsdrüsenerkrankungen zur Folge haben.

Verf. supponirte für seine Fälle eine Infection von unbekannter Ursache, mit acutem Verlauf, spontan heilbar, streng zu unterscheiden von Drüsentuberculose, von dem sogen. „Wachsthumsfieber“ mit Drüsenschwellung und Gelenkschmerzen; von idiopathischen Drüsenschwellungen, insbesondere an den Retropharyngealdrüsen; endlich von dem Pfeiffer'schen Drüsenfieber, bei welchem ausser den Halsdrüsen auch diejenigen der Achsel, der Schenkelbeuge u. a. befallen werden.

Trotz negativer bacteriologischer Befunde nimmt Verf. an, dass die Schleimhaut des Mundes oder der Nasenrachenhöhle die Eingangspforte der Infection darstellt, wie in den Beobachtungen von Filatow, den er als den ersten Entdecker der vorliegenden Krankheitsbilder betrachtet.

Toeplitz.

Ulcération sublinguale et subglossite diphthéroide indépendantes de la coqueluche. Von Comby. Société médicale des hopitaux. La presse médicale 1895. Nr. 64.

Die Ulcerationen an der Zunge kommen nicht nur bei keuchhustenkranken Kindern vor, man findet sie auch bei solchen, die wenig oder gar nicht husten. So sah sie Comby bei einem 12 Monate alten Kinde ohne jeden Katarrh. Neuerdings beobachtete er sie bei einem neunmonatlichen Knaben mit scharfen Schneidezähnen, die eine Läsion der Zunge bewirkt haben, da das Kind die Gewohnheit hatte, öfters die Zunge hevauszustrecken. Allmählich war die Schleimhaut verletzt worden und hatte sich mit einem diphtheritisähnlichen Belag bedeckt. Er fasst seine Beobachtungen dahin zusammen: Man kann zwei Arten von Läsionen des Zungenrandes unterscheiden, solche bei Keuchhusten und eine Subglossitis diphtheroides bei Kindern, die durch einen chronischen Reiz eine Läsion der Zunge herbeiführen.

Beide Arten sind ungefährlich und heilen entweder spontan oder durch einfache Mittel. Fritzsche.

18. Keuchhusten.

Ueber Keuchhusten. Von Dr. J. Bergquist in Tomelilla. Eira XIX. 6. 1895.

Auf 187 Fälle von Keuchhusten, die B. in den 8 jüngsten Epidemien beobachtet hat, gründet er seine Angaben. Am häufigsten beobachtete er den Keuchhusten in den Monaten November bis März; zwei Epidemien gingen Masernepidemien, einer ging eine nicht besonders schwere Scharlachepidemie vorher. Die Incubationsdauer wechselte sehr bedeutend (8—12 Tage), im ersten Stadium, das etwa eine Woche dauerte, schien die Krankheit nicht ansteckend zu sein, wohl aber im zweiten (convulsiven, das 5—14 Tage dauerte) Stadium, im dritten Stadium, das 7—14 Tage dauerte, wieder weniger. Der jüngste Pat. war drei Wochen alt, der älteste 47 Jahre; je älter die Kranken waren, desto milder schien die Krankheit zu verlaufen; Complicationen, die bei über 10 Jahre alten Patienten nicht vorkamen, waren katarrhalische Pneumonien (5 Fälle = 2,7%, 2 Todesfälle), Lungenblutung (1 Fall, Heilung), Hirnblutung (1 Fall, Tod), Albuminurie (in 4% der Fälle), Conjunctivalblutungen (9%). Von allen 187 Kranken starben nur 3. Ausser Emserwasser und Carbolsäure-Inhalationen wandte B. eine Mixtur mit Ipecacuanha, Jodkalium und Antipyrin an; letzteres durfte daraus nicht weggelassen werden. Im ersten Stadium wurde damit in 24 Fällen (12,8%) Heilung erzielt. Walter Berger.

Ueber Schädigungen des rechten Herzens im Verlaufe des Keuchhustens. Aus dem Malteser-Kinderhospital St. Anna in Breslau. Von Dr. O. Silbermann. Archiv f. Kinderheilk. 18. Bd.

S. hat im Laufe der Jahre einige Male Schädigungen des rechten Herzens im Verlaufe des Keuchhustens beobachtet und illustrirt dieselben durch Mittheilung von fünf darauf bezüglichen Krankengeschichten. Zum Verständniss dieser Schädigungen, resp. der Entwickelung der Herzdilatation, macht S. auf das bei den spastischen Hustenanfällen vorhandene eigenartige Verhalten des Herzens und des Pulses aufmerksam. Wird nämlich, bei festgestellter Diagnose, die Untersuchung der Respirations- und Circulationsorgane täglich eingehend vorgenommen, so überzeugt man sich sehr bald, dass zu der Zeit, wo bereits eine ausgesprochene Tracheobronchitis besteht, d. h. am Ende des ersten Stadiums, die Circulationsorgane sich durchaus normal verhalten. Ganz anders aber ist der Befund am Herzen und an den tastbaren Arterien im Stadium convulsivum, wenn die Hustenanfälle eine gewisse Ex- und Intensität zeigen. Nunmehr lässt sich fast in jedem Falle eine sehr abgeschwächte Herzaction (schwacher Spitzenstoss) und ein sehr kleiner, leicht unterdrückbarer Puls nachweisen; ferner sind alle Herztöne, mit Ausnahme des stark accentuirten Pulmonaltones, weniger laut und weniger deutlich, als ausserhalb des Anfalls, und nicht selten dumpf klingend. Die Pulsfrequenz ist sehr wechselnd, bald abnorm vermehrt (160), bald vermindert (50). Eine Dilatation des linken Herzens konnte im Verlaufe der Paroxysmen niemals constatirt werden, während der rechte Ventrikel mitunter schon im Beginn des Stadium convuls. eine deutliche Verbreiterung bis oder über den rechten Sternalrand hinaus zeigte.

Für die Entstehung dieser auf der Höhe des Keuchhustens so häufig zu beobachtenden Herzdehnung zieht Verf. namentlich die heftigen, öfters sich bis zur Apnöe steigernden Exspirationsstösse heran, die es be-

wirken, dass die durch die diffuse Bronchitis bedingte, langsam entstandene venöse Stauung nunmehr eine acute Verstärkung erfährt.

Unger.

Ueber Pertussis. Von Fede. La Pediatria 1893, p. 161 ff. — Von Gamba. Ib. 1893, p. 262 ff. — Von Bolognini. Ib. 1894, p. 334 ff. — Von Vincenzo. Ib. 1895, p. 185 ff. — Von Marpurgo. Ib. 1895, p. 189 (Ref.)

Fede empfiehlt die von Moncorvo angegebenen Einpinselungen des Rachens und Kehlkopfes mit Resorcin nach der Formel:

Resorcin 2,0
Cocaïn. hydrochl. 0,3
Aq. destill.
Glycerin. āā 30,0.

Die Pinselungen sollen möglichst häufig vorgenommen werden.

Gamba will nur zweimal täglich mit Resorcin pinseln, daneben aber empfiehlt er Inhalationen mit demselben Mittel.

Bolognini und Vincenzo haben ausgezeichnete Erfolge erzielt, wenn sie die an Keuchhusten erkrankten Kinder mit animaler Lymphe geimpft haben. Diejenigen Fälle, in welchen die Impfung von Erfolg war, heilten fast ausnahmslos in 8 bis 14 Tagen, während die erfolglos vaccinirten Kinder den üblichen langdauernden Verlauf des Keuchhustens zeigten.

Marpurgo empfiehlt die Inhalation von Schwefeldämpfen.

Toeplitz.

Ueber Pseudo-Pertussis. Von F. Pestalozza. La Pediatria 1893, p. 247 ff.

Ueber Pseudo-Pertussis bei Influenza. Von Musatti. Archivio italiano di Pediatria 1894, p. 62 f.

Nachdem Guidi in seiner Monographie über den Keuchhusten (Florenz 1889) eingehend über wahren und falschen Keuchhusten geschrieben hat, veröffentlicht Pestalozza eine Bestätigung der Häufigkeit und grossen Aehnlichkeit des falschen Keuchhustens: es sind dieselben Anfälle mit nahezu freien Pausen, der Katarrh, das Erbrechen. Wesentliche Unterschiede sind nach Verf.'s Erfahrung: das Fehlen des Geschwürs am frenulum linguae, das Ueberwiegen der Anfälle am Tage, die kurze Dauer des ganzen Processes; auch will er die eigentliche „Reprise" niemals in so charakteristischer Weise gehört haben, wie beim wahren Keuchhusten. Er stellt die Affection, welche sowohl im Anschluss an die Influenza, als auch selbständig in epidemischer Form auftreten kann, auf eine Stufe mit der schon früher gemachten Beobachtung, dass Kinder, welche den Keuchhusten überstanden haben, noch Monate, ja selbst Jahre darauf bei jedem einfachen Katarrh keuchhustenähnliche Anfälle bekommen, ohne dass ein Recidiv des Keuchhustens vorliegt.

Musatti bestätigt diese Beobachtungen nach den Erfahrungen, welche er während der letzten Epidemie von Influenza gemacht hat.

Toeplitz.

Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Phenocollum hydrochloricum. Von Dr. Martinez Vargas in Barcelona. Therapeutische Wochenschrift Nr. 1. 1896.

Verf. hat 42 Fälle von Keuchhusten mit dem obgenannten Mittel behandelt. Die Wirkung machte sich schon in den ersten 12 Stunden geltend, in manchen Fällen sank die Zahl der Anfälle erst am nächsten Tage ab. Das Mittel hat selbst bei Kindern in sehr zartem Alter und

in complicirten Fällen weder Uebelkeiten noch Erbrechen, Collaps oder andere unangenehme Störungen verursacht. Es wurde in der Menge von 1—2 g täglich und am zweckmässigsten in einer versüssten wässerigen oder Gummilösung verabreicht. Die Resorption des Mittels ist eine sehr rasche, eine Ausscheidung beginnt nach 20 Minuten (Nachweis mittels Eisenchlorids und Schwefelsäure) im Harn und ist nach 15—20 Stunden vollendet. Die Wirkung des Phenocolls scheint sich auf die Abnahme der Zahl und Intensität der Anfälle zu beschränken und handelt es sich, nach V., nicht um eine bactericide Wirkung, sondern um einen sedativen Einfluss. Die Luftbehandlung des Keuchhustens ist wegen ihrer Unwirksamkeit und Gefährlichkeit zu verwerfen. Unger.

Die Behandlung des Keuchkustens. Von Dr. J. Erőss. Pester med.-chir. Presse Nr. 36 und 37. 1894.

E. bespricht die Behandlung des Keuchhustens auf Grund von 874 während acht Jahren beobachteten Fällen, wovon 832 auf die poliklinische und 42 auf die Privatpraxis entfallen. Innerhalb der genannten Zeitperiode bestanden drei grössere Epidemien: 1889, 1892 und 1893, deren jede mehrere Monate dauerte; sporadische Fälle waren dazwischen constant vorhanden. Der überwiegende Theil der Pat. war älter als zwei Jahre, 52 betrafen das Säuglingsalter allein. Zur Anwendung kamen Bromkali, Tct. Belladonnae, Codein, Chinin, Antipyrin, Phenacetin, Antifebrin, Bromoform, welche innerlich verabreicht, und Resina benzoës, die in die Nase insufflirt wurde. Die Behandlung wurde in der grösseren Hälfte der Fälle zur Zeit der Acme des Stadium convulsivum, in etwa 200 zu Beginn des letzteren und in circa 15 Fällen im Anfangsstadium der Krankheit begonnen. Der Verlauf der Krankheit wurde, soweit dies möglich, controlirt (Aufzeichnungen der Eltern).

Bromkali und Tct. Belladonnae bewährten sich am wenigsten. Auch vom Codein kann E. nichts Günstiges berichten. Chinin wirkte (in der Binz'schen Dosirung) in einzelnen Fällen günstig, wenn es gelang, dass Mittel mehrere Tage hindurch anzuwenden. Kleine Kinder refüsiren das Mittel; auch wirkt es ungünstig auf das Allgemeinbefinden und den Appetit der Kinder ein. Viel werthvoller erwiesen sich Antipyrin, Antifebrin und Phenacetin, die in mehreren hundert Fällen in Wasser, Kaffee oder Syrup gelöst und in entsprechender Dosirung zugeführt wurden. Schädliche Nebenwirkungen wurden in keinem Falle beobachtet. Phenacetin wirkte unter den drei Nervinis am schwächsten, insofern eine nennenswerthe Besserung blos in 12—15% der Fälle zu beobachten war. Am wirksamsten war das Antipyrin, mit dem in 35% der Fälle rasche Besserung erzielt wurde. Die Wirkung dieses Mittels war indes vom Genius epidemicus abhängig: Phenacetin übertraf in der 1893er Epidemie das Antipyrin beträchtlich an Wirksamkeit, während es sich früher als minderwerthig erwies. Trotz alledem vermochten jedoch diese Mittel den Verlauf des Keuchhustens nicht auffällig zu beeinflussen.

Keines der bisher erwähnten Mittel hatte im Anfange des convulsiven Stadiums einen so auffälligen Erfolg, wie das Bromoform. Wurde dasselbe hier sofort angewendet, so kam es in 14 Fällen nur zu ephemeren Formen des Keuchhustens, die Anfälle wurden sehr schwach, ihre Anzahl übertrifft selten 5—8 täglich und sie sank in der zweiten bis dritten Woche der Krankheit, wo der Husten sonst am intensivsten zu sein pflegt, auf 3—4 oder auf 1—2 in 24 Stunden. Erbrechen und andere Complicationen stellten sich entweder nur ausnahmsweise oder gar nicht ein. Der convulsive Charakter der Anfälle war jedoch auch in solchen Fällen wochenlang unverkennbar. Auch auf der Höhe des

Stadium convulsivum übertraf das Bromoform alle anderen Mittel. Die Wirkung wurde schon nach 1—2 Tagen, auffälliger nach 4—5 Tagen bemerkt und bildete sich der Keuchhusten dermaassen zurück, dass der Zustand des Pat. ein erträglicher wurde; durchschnittlich kam es zu 8—10 Anfällen täglich mit nachlassender Intensität. Im Stadium nach der Höhe der Krankheit angewendet ging die Besserung so rapid einher, wie dies vorher noch nicht beobachtet wurde. Kinder mit mehrmonatlichem Keuchhusten verloren unter Anwendung des Bromoform in 8—10 Tagen vollkommen den Husten. Vorsicht bezüglich der Anwendung des Mittels in der poliklinischen Praxis.

Die Wirkung endlich der Insufflationen von Benzoëharz in die Nase ist, nach E., eine der verlässlichsten und dem Bromoform ebenbürtig, insofern in nahezu 60% der Fälle damit ein sehr auffälliger und rasch eintretender Erfolg erzielt und der Krankheitsverlauf beträchtlich abgekürzt wurde. Auf der Höhe der Krankheit fiel schon nach den ersten zwei Insufflationen die Anzahl der Fälle um 5—10 und hielt constant während des Stadium convulsivum an; die Abnahme der Intensität der Anfälle hielt jedoch damit nicht gleichen Schritt, dieselbe blieb vielmehr, mit geringen Ausnahmen, fast unverändert. Aber gegen Ende des Stadium convulsivum zeigte sich ein Nachlass in der Intensität. Die Insufflationen wirken entweder rasch oder überhaupt nicht; wo nach 4—5 Tage langer Einblasung kein auffälliger Erfolg eintritt, lasse man dieselben besser bei Seite. Zum Erfolge nothwendig ist jedoch das richtig geübte Verfahren: das Pulver muss bei der Insufflation nicht nur in die Choanen, sondern auch in den Pharynx hineingelangen, resp. durch die Mund- und die andere Nasenöffnung (wenn kein profuses Secret darin vorhanden) hervordringen. Man muss daher einigermaassen gewaltthätig vorgehen, was namentlich in der Privatpraxis auf mancherlei Schwierigkeiten stösst.

E. ist der Ueberzeugung, dass die Behandlung des Keuchhustens in mehr als 50% der Fälle eine erfolgreiche ist, doch lässt sich nicht behaupten, dass man derzeit über ein vollkommen verlässliches Heilmittel gegen diese Krankheit verfügt. Immerhin kann man auf die Zahl und Intensität der Anfälle, mithin auf die Dauer der Erkrankung einwirken, die Ernährung günstig beeinflussen und Complicationen begegnen. Unger.

Antispasmin ein neues Mittel gegen Keuchhusten. Von Dr. Frühwald. Arch. f. Kinderheilk. 18. Bd. 1894.

F. hat seit etwa 1½ Jahren das von Demme zuerst empfohlene Antispasmin bei mehr als 200 Fällen von Keuchhusten angewendet. Das Material umfasst Kinder von einigen Wochen bis zu höherem Alter und auch Erwachsene und besteht aus 64 genau protocollirten, 38 nur notirten Fällen des poliklinischen Materials und aus etwa 50 Fällen der Privatpraxis. Bei Gebrauch des Mittels wurde keine unangenehme Nebenwirkung beobachtet. Der Erfolg bestand in der Abnahme der Intensität der Anfälle, weniger in einer Abkürzung der Krankheitsdauer. Das Mittel wurde mit gleich gutem Erfolge auch bei sporadischen Hustenanfällen anderer Art, wie bei Kehlkopfkatarrh, Bronchitiden, pleuritischen Exsudaten, Bronchialdrüsenanschwellung und bei Tussis nocturna gegeben.

Das Mittel wird, je nach dem Alter, in 5%—10% Lösung mit Aq. amygdal. amar. dil. verschrieben und wie folgt verabreicht.

unter	½	Jahre	3—4	mal	täglich	3—5	gutt.	(0,01 p. d.)
mit	½	„	„	„	„	5—8	„	(0,015 p. d.)
„	1	„	„	„	„	8—10	„	(0,02 p. d.)
„	2	„	„	„	„	10—12	„	(0,02—0,025 p. d.)
„	3	„	„	„	„	15—20	„	(0,04—0,05 p. d.).

Das Mittel ist im dunklen Glase zu dispensiren und gut verschlossen aufzubewahren, da es sich an Luft und Licht zersetzt. Unger.

Das mandelsaure Antipyrin (Tussol) beim Keuchhusten.

Dr. H. Rehn (Frankfurt a/M.) sprach in der 1. Sitzung der Abtheilung für Kinderheilkunde der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte (25. September 1894) über die Anwendung des von Dr. Himberg dargestellten mandelsauren Antipyrins bei Keuchhusten. Dieselbe hat die chem. Formel $C_6H_5CH\frac{OH}{COOH}$ + Antipyrin.

Die Anwendung in 60 Fällen von Keuchhusten ergab für die Mehrzahl der Behandelten eine rasche und günstige Beeinflussung der essentiellen Symptome i. e. der convulsiven Anfälle in Bezug auf Zahl und Stärke, des Erbrechens und der Appetitlosigkeit. Die Dauer der Krankheit betrug im Mittel 3—5 Wochen. Die Einzeldose beträgt für Kinder im 1. Lebensjahr 0,05—0,1, im 2. und 3. Jahre 0,1, im 3. bis 5. Jahre 0,25—0,5 und von da ab 0,5 bis 1,0, pro die 2,5—5,0 in wässeriger Lösung, mit Syr. cort. aurant. corrigirt. (Milch und Alkalien zu meiden!) Eisenschitz.

De l'ozone dans la coqueluche. Von Labbé und Oudin. Le progrès médical 1895. 3. Serie T. II. Nr. 29.

Die Verfasser berichten in der Sitzung der Société d'électrothérapie über ihre Erfahrungen mit der Ozonbehandlung bei Keuchhusten. Sie haben in 22 Fällen ausschliesslich Ozoninhalationen angewendet. Fast unmittelbar war eine Besserung zu constatiren, die Anfälle wurden seltner und verloren an Intensität und Dauer. Die Athemnoth und die Cyanose ebenso wie das Erbrechen hörten fast sofort auf. Keines der Kinder erkrankte an Bronchopneumonien. Die Autoren kommen zu dem Schlusse, dass die Ozoninhalationen die Dauer, die Intensität und die Zahl der Anfälle herabsetzen, die Krankheit überhaupt abkürzen und das Allgemeinbefinden in günstiger Weise beeinflussen. Die Wirksamkeit des Ozons liegt in seiner antiseptischen Kraft. Fritzsche.

14. Parotitis epidem.

Complicaties van parotitis epidemica bij Kinderen. (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde Nr. 12. Sept. 1895.) Door Dr. J. de Bruin.

Die Seltenheit der Complication von Parotitis epidemica bei Kindern veranlasst Verf. einige Fälle aus seiner Praxis mitzutheilen.

Fall I. Ein 12jähriger Knabe wird September 1890 von einer doppelseitigen Parotitis überfallen. Sechs Tage später, als die Schwellung der Parotitis schon erheblich vermindert ist, stellt sich unter fieberhaften Erscheinungen Schwellung und röthliche Verfärbung des Scrotums und schmerzhafte Schwellung der rechten Hode ein. Zwei Tage nachher ist eine Flüssigkeitsansammlung in der tunica vaginalis zu constatiren, deren eitrige Beschaffenheit durch eine Probepunction festgestellt wird. Nach breiter Incision hört Pat. bald zu fiebern auf und innerhalb einiger Tage hat die Testikel, welche zuvor auf dreimal des Volumens angeschwollen war, wieder ihre normale Grösse. Als Pat. im März 1895 vom Verfasser wieder untersucht wird, ist die rechte Hode vielleicht etwas kleiner als die linke, doch nicht atrophisch.

In der Literatur findet Verf. nicht einen einzigen Fall von Parotitis complicirt mit eitriger Orchitis.

Fall II. Ein 3jähriger Knabe, dessen Brüderchen einige Tage vorher an Parotitis erkrankte, bekommt 6. November 1894 den Mumps.

Den 11. November bemerkt Verf., dass Knie und Hüfte des rechten Beines des Pat. in Flexionsstellung stehen. Passive Bewegung im Kniegelenk ist möglich, doch sehr schmerzhaft.

Am nächsten Tag zeigt sich Ballotement der Patella und Schwellung des Kniegelenks ohne Röthung. Der Harn ist eiweisshaltig und enthält Cylinder.

Am 17. Nov. bekommt Pat. einen Dickdarmkatarrh. Am 19. Nov. ist das Gelenk wieder normal und am Ende des Monats ist auch die Albuminurie verschwunden. Prins.

Inhaltsübersicht der Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Masern.

2. Scharlach.

3. Pocken.

3a. Vaccine.

4. Varicellen.

Seite

5. Diphtherie.

5a. Serumtherapie der Diphtherie.

Recensionen.

Ueber Beziehungen von Allgemein-Krankheiten sowie von Nasen- und Halsleiden zum Gehörorgane. Von Dr. Max Hagedorn in Hamburg. Halle a/S., Verlag von Karl Marhold 1896. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. In Rücksicht auf allgemein-ärztliche Gesichtspunkte. Herausgegeben von Dr. Maximilian Bresgen in Frankfurt a/M. I. Bd. Heft 10.)

Die Hagedorn'sche Abhandlung giebt eine gedrängte Uebersicht über den ätiologischen Zusammenhang der Ohrerkrankungen mit den acuten und chronischen Allgemeinerkrankungen sowie Nasen- und Halsleiden infectiöser wie nichtinfectiöser Natur. Sie ist daher sowohl für den Anfänger zur Einführung als auch zur Wiederholung für den Erfahrenen gut geeignet. Ueberhaupt erscheint uns das Unternehmen recht verdienstvoll, die Specialwissenschaften für den Nichtspecialisten geniessbar zu machen und damit das Band, das doch nun einmal zwischen den Specialdisciplinen und der Gesammtheilkunde besteht, wieder fester zu knüpfen. Grade mit der Diagnostik der häufigsten Ohrenkrankheiten steht leider ein nicht geringer Theil der praktischen Aerzte noch immer auf gespanntem Fusse, und doch ist der aufmerksam beobachtende Arzt, ganz besonders der Kinderarzt, häufig genug in der Lage, als Grundlage für bis dahin unerklärte Krankheitssymptome eine Ohrenerkrankung festzustellen. Möge die H.'sche Arbeit die Aufmerksamkeit der interessirten Kreise recht eindringlich auf dieses Gebiet lenken! Friedemann.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten für Aerzte und Studirende von Dr. Adolf Baginsky, a. o. Professor der Kinderheilkunde an der Universität Berlin, Director des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses. Fünfte vielfach vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin, Verlag von Friedrich Wreden. 1896. (Wreden's Sammlung medicinischer Lehrbücher Bd. VI.)

Die vorliegende fünfte Auflage des im In- und Auslande so rasch beliebt gewordenen Lehrbuches, welches jetzt wieder gleichzeitig in deutscher und italienischer Sprache erscheint, hat sowohl an innerem Gehalt, als auch, wie hiernach nicht zu vermeiden war, an äusserem Umfange zugenommen. Die Capitel über Ernährung und Diätetik, über Diphtherie, Malaria, Erkrankungen der Sinnesorgane u. a. sind fast ganz umgestaltet. Eine besonders sorgfältige und eingehende Bearbeitung erfuhr naturgemäss der Abschnitt: Therapie der Diphtherie, für deren Serumbehandlung der geschätzte Verfasser ja auch schon anderweitig als begeisterter Anhänger eingetreten ist. Friedemann.

Band XLII. **Heft 3 u. 4.**

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLII. Band. 3. u. 4. Heft.

Ausgegeben am 6. August 1896.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1896.

Inhalt.

Einsendungen für das Jahrbuch werden unter der Adresse eines der Redacteure erbeten.

Das Jahrbuch erscheint in Bänden von je 4 Heften. Jeder Band hat einen Umfang von 30 Druckbogen und kostet *M.* 12.—. Alle Buchhandlungen und Postanstalten nehmen Bestellungen an.

Verantwortlicher Redacteur: O. Heubner in Berlin.

Hierzu **Beilage** von **B. G. Teubner** in **Leipzig.**



Andreas Saxlehner,
Budapest,
k. u. k. Hoflieferant.

Besitzer der altbewährten **„Hunyadi János Quelle."**

Analysirt und begutachtet durch Liebig, Bunsen, Fresenius, Ludwig.

Saxlehner's Bitterwasser

ist als das ***BESTE*** bewährt und ärztlich **empfohlen.**

Anerkannte Vorzüge:

Prompte, verlässliche, milde Wirkung.

Leicht, ausdauernd vertragen. — Milder Geschmack.

Gleichmässiger, nachhaltiger Effect. — Geringe Dosis.

Mehr als 500 Gutachten ärztlicher Celebritäten bezeugen seinen eminenten Heilwerth.

Man beachte im rothen Mittelfelde der Etiquette den Namenszug

Andreas Saxlehner

Zum Schutze gegen irreführende Nachahmung

werden die Freunde echter Hunyadi János Quelle **gebeten,** stets

„Hunyadi János."

Saxlehner's Bitterwasser

Einzig in seiner Art.

in den Depôts zu verlangen und Nachahmungen **zurückzuweisen.**

— Käuflich in allen Apotheken und Mineralwasserhandlungen. —